



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONSIDERACIONES MÉDICO-ODONTOLÓGICAS EN
PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA
DEL SUEÑO.**

T E S I N A



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

QUE PARA OBTENER E



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONSIDERACIONES MÉDICO-ODONTOLÓGICAS EN
PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA
DEL SUEÑO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

NANCY GALVÁN MONROY

TUTOR: Mtro. FRANCISCO GERMÁN VILLANUEVA SÁNCHEZ

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

L TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

NANCY GALVÁN MONROY

TUTOR: Mtro. FRANCISCO GERMÁN VILLANUEVA SÁNCHEZ

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2014

Dedicado a mis padres con todo mi amor, **SALVADOR GALVÁN ACUÑA** Y **CARMEN MONROY CÓRDOBA** por ser ejemplos de lucha, superación y respeto. Por enseñarme a amar la vida y brindarme su apoyo en todo momento.

A mis hermanos: **SARA**, **SALVADOR** y **ALBERTO**, a quienes amo profundamente.

A cada uno de mis amigos y las personas que depositaron su confianza en mí, a quienes me han brindado su apoyo incondicional y me han hecho creer que todo es posible con esfuerzo y dedicación.

Finalmente agradezco a todos mis profesores que han sido parte fundamental en mi crecimiento académico, por ser no sólo maestros en el aula sino también en la vida y de quienes he aprendido bases para ser mejor día a día. GRACIAS a mi amada *Universidad Nacional Autónoma de México*, por ser un hogar de aprendizaje continuo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN -----	5
JUSTIFICACIÓN -----	7
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES -----	8
CAPÍTULO 2. CONCEPTO/ DEFINICIÓN -----	9
2.1. EL SUEÑO-----	9
2.1.1. SUEÑO NREM (NO MOR)-----	10
2.1.2. SUEÑO REM (MOR)-----	11
2.1.3. CICLOS Y HORAS DEL SUEÑO-----	13
2.1.4. NEUROTRANSMISORES-----	15
2.3. ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA-----	17
2.3.1. GENERALIDADES-----	17
2.3.2. LAS FOSAS NASALES-----	18
2.3.3. LA NARIZ-----	19
2.3.4. FARINGE-----	20
2.3.4.1. RINOFARINGE O NASOFARINGE-----	21
2.3.4.2. OROFARINGE-----	21
2.3.4.3. HIPOFARINGE O LARINGOFARINGE-----	22
2.3.5. TRÁQUEA-----	22
2.3.6. RESPIRACIÓN NORMAL-----	23
2.3.7. SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO-----	24
CAPÍTULO 3. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA (ETIOPATOGENIA) --	28
CAPÍTULO 4. ASPECTOS CLÍNICOS- EPIDEMIOLÓGICOS DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO -----	31
4.1. CONSECUENCIAS CLÍNICAS-----	33
4.2. EXPLORACIÓN BUCAL-----	36
4.3. CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI-----	40
CAPÍTULO 5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS -----	41
5.1 FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES-----	41
5.2 FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES-----	42

CAPÍTULO 6. TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO -----	43
6.1. ESCALA DE EPWORTH-----	43
6.2. POLISOMNOGRAFÍA NOCTURNA-----	44
6.3. POLIGRAFÍA RESPIRATORIA-----	46
CAPÍTULO 7. TRATAMIENTO -----	47
7.1. MEDIDAS GENERALES-----	47
7.2. DISPOSITIVOS ORALES-----	49
7.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO-----	52
7.3.1. TRAQUEOSTOMÍA-----	52
7.3.2. CIRUGÍA NASAL-----	53
7.3.3. AMIGDALECTOMÍA-----	53
7.3.4. UVULOPALATOFARINGOPLASTÍA-----	54
7.3.5. SUSPENSIÓN DE LA BASE DE LA LENGUA-----	55
7.3.6. REDUCCIÓN QUIRÚRGICA DE LA LENGUA-----	56
7.3.7. AVANCE MAXILOMANDIBULAR-----	57
7.4. PRESIÓN POSITIVA EN LA VÍA AÉREA-----	58
7.4.1. TIPOS DE PAP-----	59
7.4.2. TIPOS DE INTERFACES O MÁSCARAS DE PAP-----	60
CAPÍTULO 8. PREVALENCIA, INCIDENCIA Y MORBILIDAD -----	63
CONCLUSIONES -----	65
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	66

CONSIDERACIONES MÉDICO-ODONTOLÓGICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO.

INTRODUCCIÓN

Cada vez el papel del odontólogo es mayor en el reconocimiento de los trastornos del sueño, como es el síndrome de apnea obstructiva del sueño, así como en la intervención durante el tratamiento mediante el empleo de aparatología oral. Es prudente para el diagnóstico tener conocimiento de los aspectos relevantes del cuadro clínico que presenta, signos—síntomas y todas las características de estos pacientes junto con una exploración e historia clínica completa.

En la actualidad el síndrome de apnea obstructiva del sueño es un problema de salud pública, que conlleva consecuencias y daños serios. Tiene una mayor prevalencia por los factores de riesgo asociados entre los que se encuentra la obesidad y la hipertrofia tonsilar, además de las repercusiones sociales y laborales que presenta.

El sueño es un estado fisiológico necesario y se define como "como un estado conductual reversible de desvinculación e indiferencia con el entorno". La interrupción y/o privación del sueño da pie a efectos adversos en el organismo.

La organización mundial de la salud (OMS) define al síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) como un trastorno clínico caracterizado por frecuentes pausas en la respiración durante el sueño, por lo general acompañado por ronquidos fuertes.

Estos descansos privan de oxígeno todo el cuerpo durante unos segundos e interrumpen la eliminación de dióxido de carbono.

Después de ello, inmediatamente el cerebro desencadena un microdespertar para permitir la reapertura de las vías respiratorias, y se reanuda la respiración.

Estos pequeños despertares pueden repetirse varias veces durante la noche, imposibilitando tener un sueño reparador. Al despertar, entonces podemos experimentar somnolencia excesiva que dura todo el día, dificultad para concentrarse o dolores de cabeza. Por la noche, el ronquido es la característica más común.

JUSTIFICACIÓN

Para el Cirujano Dentista el conocimiento sobre los diversos trastornos del sueño es imprescindible, así como percibir las características del paciente que puede estar en riesgo, para una posterior remisión, evaluación y atención definitiva por el especialista. El tratamiento por parte del Cirujano dentista primordialmente se basa en la utilización de un aparato oral, como es el dispositivo de avance mandibular o el aparato retenedor de lengua para el manejo del Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

Así mismo el Cirujano Dentista también puede involucrarse en el reconocimiento y tratamiento de una condición bucofacial dolorosa que esté afectando el período de sueño del paciente.

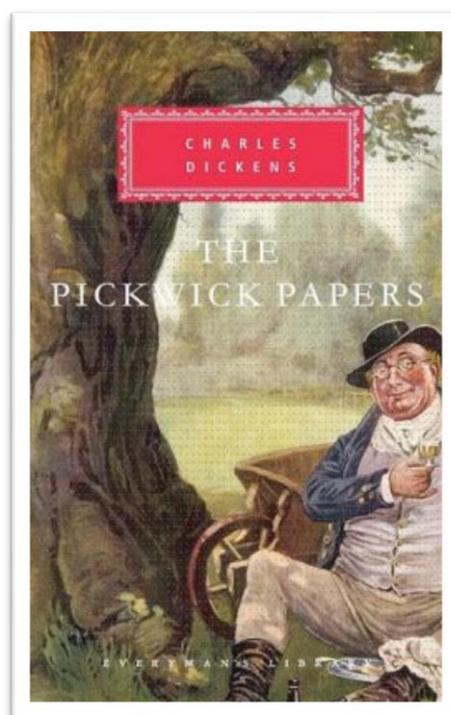
Los seres humanos pasan casi de un tercio a un cuarto de sus vidas durmiendo. Es importante comprender este proceso, ya que el tiempo que transcurre en sueño, tiene un papel preponderante para mantener un estado general de salud y en equilibrio las funciones del organismo.

Sin un sueño de calidad, tiempo de vigilia adecuado, el estado de ánimo junto con la capacidad de funcionar correctamente pueden estar deteriorados significativamente.

ANTECEDENTES

Hace más de 150 años que Charles Dickens describió, en su libro *The Posthumous Papers of the Pickwick Club*, a un personaje llamado “Joe, the fat boy”, con características de hipersomnolencia, ronquido intenso, facies congestiva y obesidad extrema. Aunque Sir William Osler, en 1918, acuñó el término “pickwiniano” para referirse a pacientes obesos y somnolientos, sería Burwell, en 1956, el que popularizaría la denominación de “síndrome de Pickwick”, en similitud con el personaje de Dickens.^{8,19}

“En la década de los 60, la introducción de la polisomnografía permitió comprobar que la somnolencia diurna estaba en relación con trastornos respiratorios durante el sueño. En 1965 Gastaut describe, mediante registros polisomnográficos, la existencia de apneas obstructivas episódicas durante

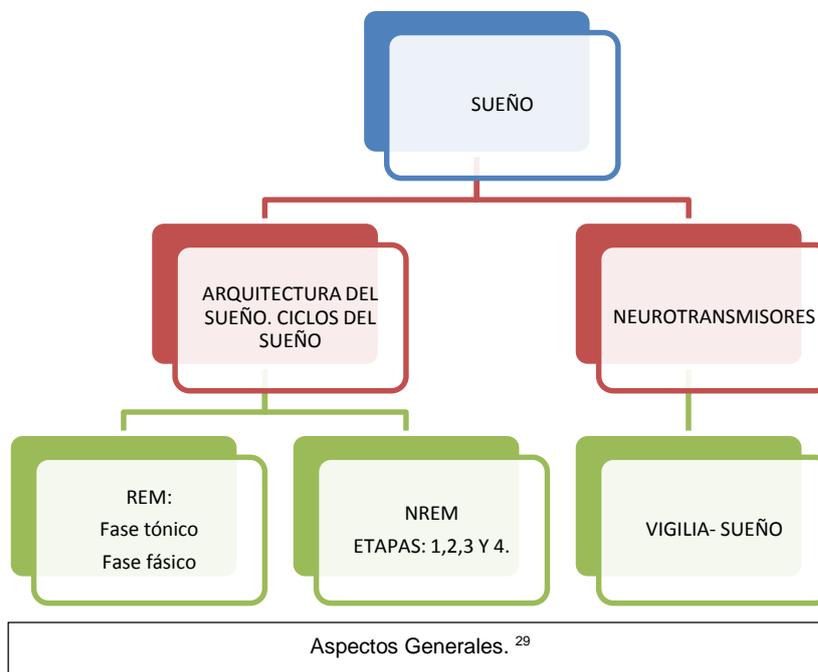


Portada del libro: The pickwick paper. ¹⁹

el sueño, relacionando la obstrucción de la vía aérea superior (VAS) con la aparición de hipoxemia y de arritmias cardíacas”.⁸

A principio de los años setenta se popularizan los términos de apnea e hipopnea, señalándose el hecho de que la obstrucción de la vía aérea superior (VAS) durante el sueño podía observarse también en pacientes sin el síndrome de Pickwick. En 1972, Sadoul y Lugaresi organizan el primer simposio internacional sobre hipersomnia con respiración periódica, término con el que hasta entonces se describía a estos pacientes. De este congreso nace el concepto de síndrome de apnea del sueño (SAS).⁸

CONCEPTOS



SUEÑO

El sueño es una necesidad universal de los humanos y aproximadamente un tercio de la vida humana transcurre en el estado del sueño. La interrupción y/o privación del sueño típicamente da lugar a efectos fisiológicos adversos.^{16,1}

Actualmente la clasificación internacional de los trastornos del sueño en vigor, cataloga la patología del sueño en 4 clases:

1. Disomnias. Dificultad para iniciar o mantener el sueño (insomnio) o dificultades por exceso de sueño (hipersomnia).
2. Parasomnias. Trastornos del sueño que no causan primariamente insomnio ni hipersomnia.
3. Alteraciones del sueño asociadas a enfermedades médicas o psiquiátricas.
4. Trastornos del sueño no catalogados. Alteraciones del sueño respecto a las que no existe información suficiente para considerarlas individualmente como un síndrome (p. ej., hiperhidrosis nocturna).¹⁶

El SAOS figura en esta clasificación como un trastorno intrínseco del sueño en la categoría de las disomnias.

Los eventos respiratorios (apneas o hipopneas) pueden ocurrir en cualquier etapa del sueño. Sin embargo, son más frecuentes en sueños de movimientos oculares rápidos (MOR/REM) y en las etapas N1 y N2 de sueño no MOR (N-REM).

Cuando los eventos respiratorios ocurren en sueños MOR suelen ser más prolongados y se asocian a mayor desaturación de oxígeno. Al resolverse el evento respiratorio, la saturación de oxígeno suele regresar a los valores basales.¹

Las características estructurales del sueño normal pueden referirse como arquitectura del sueño, que abarca dos estados distintos: NREM, que se divide en etapas 1- 4 y REM, el sueño NREM Y REM ocurre en proporciones variables durante el periodo del sueño, y también se alternan mutuamente de una manera cíclica a través del sueño. ¹

SUEÑO NREM/ NO MOR

El sueño NREM se ha subdividido históricamente en cuatro etapas distintas, basadas en la onda cerebral característica y las actividades fisiológicas, desde que ésta fue observada y medida inicialmente con la electroencefalografía (EEG).¹

Etapas 1 NREM, etapa 2 NREM, Etapa 3 NREM, etapa 4 NREM, estas cuatro etapas del sueño NREM típicamente se definen:

Etapas 1: Esta refleja un cambio en la actividad de las ondas cerebrales, de ondas alfas rítmicas a ondas de frecuencia mixta, conforme el individuo pasa de la vigilia a la iniciación del sueño. La etapa 1 NREM abarca alrededor de 2-5% del tiempo del sueño total, y se considera una etapa de estupor o sueño ligero de la cual uno puede despertarse fácilmente por lo general.¹

Las contracciones musculares repentinas pueden ocurrir en esta etapa y el individuo también puede experimentar una sensación de caída.

Etapa 2: Aunque comienza a ser una etapa más profunda del sueño con una reducción de la frecuencia cardíaca y de la temperatura corporal, todavía se considera ligera con actividad EEG de frecuencia mixta. El individuo puede ser despertado fácilmente, aunque una cantidad de estímulo adicional es necesaria en comparación con la etapa 1 NREM. Esta etapa abarca alrededor de 45-55% del tiempo del sueño total. Las características únicas y significativas en la actividad EEG de esta etapa son la presencia del complejo-K y los husos del sueño, postulándose este último en asociación con la consolidación de la memoria. El complejo-k puede aparecer como resultado de un cierto tipo de estímulo, tal como el ruido, o puede presentarse espontáneamente.¹

Etapas 3 y 4: Estas dos etapas NREM tienen sus propias formas de ondas cerebrales únicas e individualmente reconocidas, pero son vistas usualmente como una etapa del sueño conocido como de onda lenta, sueño profundo o sueño reparador. Debido a sus formas de onda EEG única, también se conoce como sueño delta. Juntas, abarcan cerca del 13-23% del tiempo total de sueño. La etapa 4 NREM refleja el umbral más alto para despertarse del sueño con respecto a las otras etapas NREM.¹

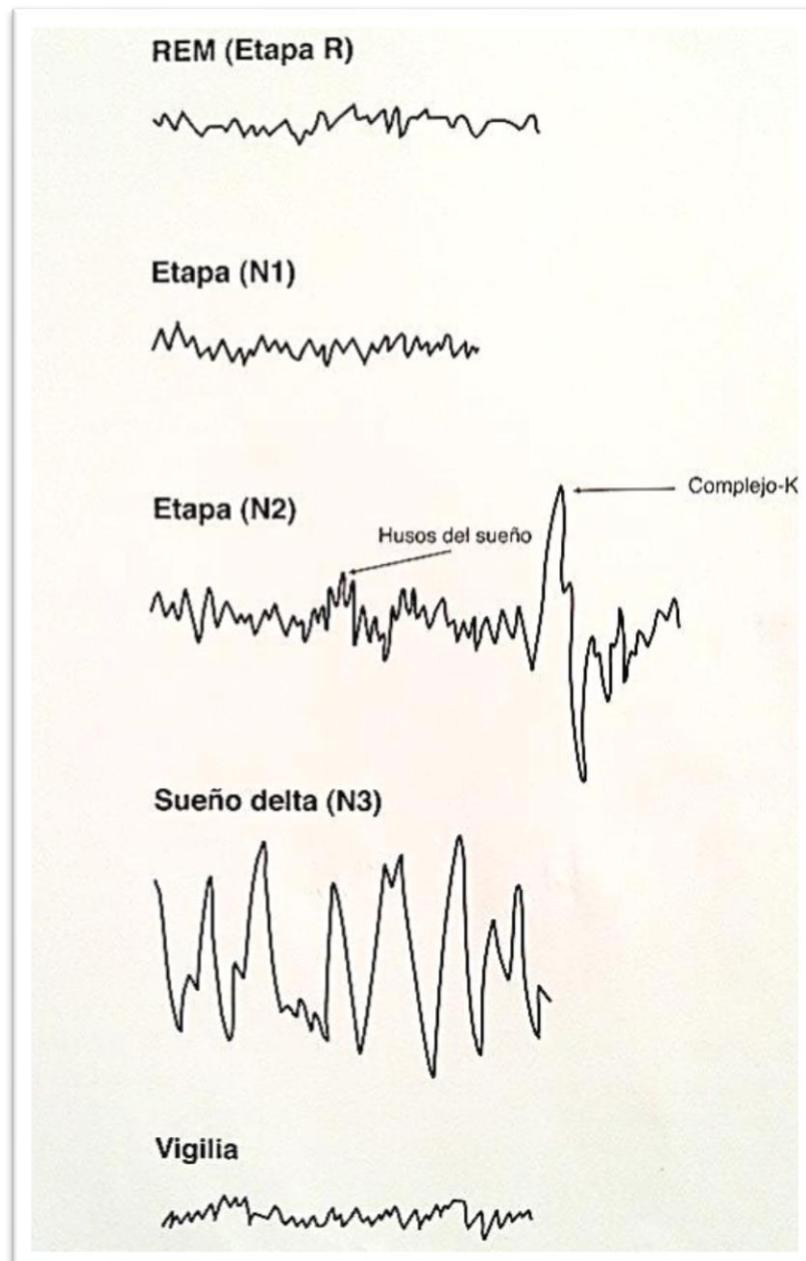
SUEÑO REM

El sueño REM también se conoce como sueño superficial. Aunque abarca casi el 20-25% del tiempo total de sueño, este estado se repite varias veces a través de la actividad cíclica total de los estados NREM Y REM durante un período de sueño. En el sueño normal, cada período REM recurrente subsecuente es más largo que el período REM previo.

La actividad EEG está aumentada con una forma de onda característica en "diente de sierra" y también puede ser similar a la onda generada durante el estado de vigilia, relacionado con la onda de frecuencia mixta.

Hay un aumento concomitante de la frecuencia cardíaca, la respiración, la presión arterial y los movimientos oculares bruscos.

Durante este estado de actividad cerebral incrementada, puede haber una inmovilidad o parálisis de los músculos de las extremidades, y se cree que constituye un mecanismo preventivo del individuo para no representar físicamente las escenas oníricas durante el sueño.¹



Registros EEG de la actividad de las ondas cerebrales asociadas a sus respectivas etapas del sueño.¹

CICLOS Y HORAS DEL SUEÑO

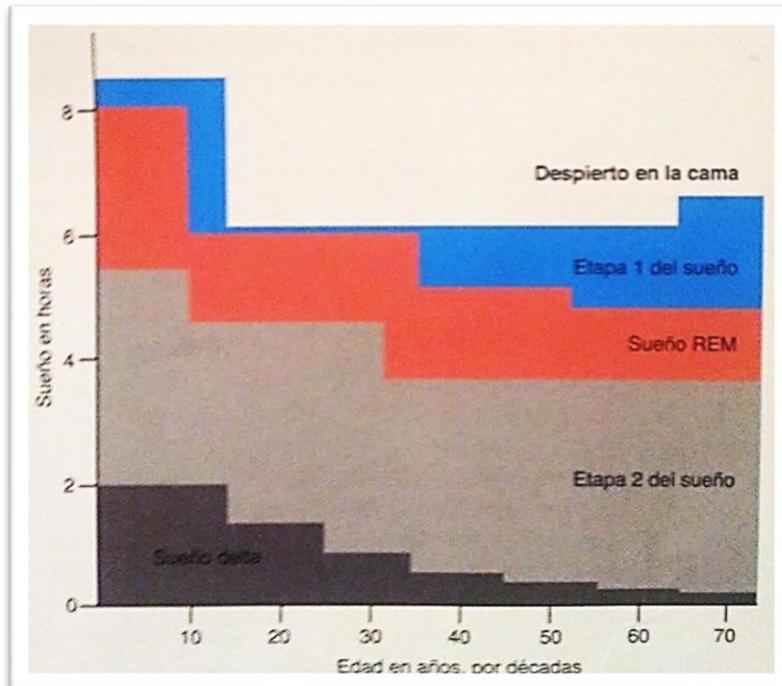
Los patrones y la arquitectura del sueño cambian en el individuo a lo largo de la vida. Desde la infancia hasta la senectud los cambios son dinámicos y distintos, concernientes a la iniciación del sueño, su mantenimiento y la cantidad de tiempo por cada etapa del mismo. ¹

Durante el sueño normal, el ser humano típicamente pasa por ciclos con las etapas del sueño NREM Y REM de cuatro a seis veces por período de sueño.

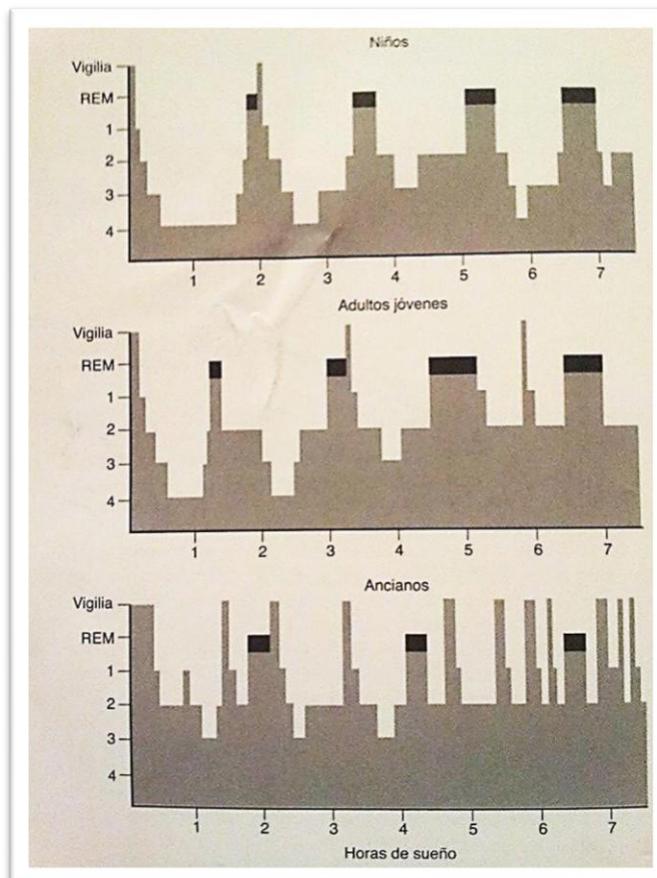
En el adulto, sin importar la edad, estas etapas ocurren en intervalos de 90 minutos aproximadamente. En los niños estas etapas son más cortas y ocurren en intervalos de 50-60 minutos aproximadamente. Además, los niños tienen proporciones diferentes de sueño REM Y NREM, así como números variables de horas de sueño. Un recién nacido duerme típicamente de 16-18 horas y el 50% de este tiempo es sueño REM. El sueño de onda lenta (Etapas 4 y 4 NREM) está al máximo en los niños pequeños, ya que es cuando se secreta la hormona del crecimiento.

Conforme envejecemos disminuye el sueño de onda lenta, que parece comenzar después de la adolescencia. Después de los 70 años de edad, el sueño de onda lenta es mínimo o en algunos casos inexistente.

Con el proceso del envejecimiento, la arquitectura típica del sueño se torna más fragmentada con despertares aumentados durante el período del sueño y en consecuencia las personas tienden a tener un riesgo incrementado para los trastornos del sueño. ¹



Sueño por décadas. Muestra la cantidad de sueño por etapas durante la vida y como estas etapas tienden a cambiar por la edad.¹



Arquitectura de las etapas del sueño por grupos etarios durante una noche completa en las horas variables del sueño en: niños, adultos -jóvenes y ancianos.¹

NEUROTRANSMISORES

Los neurotransmisores son las sustancias químicas que se encargan de la transmisión de las señales desde una neurona hasta la siguiente a través de las sinapsis.

Los principales neurotransmisores que modulan los estados del ciclo vigilia- sueño son:

SUEÑO	VIGILIA
-Aminas biógenas	-GABA (ácido gama amino butírico)
Catecolaminas(dopamina, norepinefrina, epinefrina),serotonina, histamina	- Adenosina - Serotonina
-Acetilcolina	-Melatonina
- Orexina	
-Serotonina	
- Cortisol	
-Glutamato	

Neurotransmisores implicados en el ciclo sueño-vigilia. ¹

-SEROTONINA

La serotonina es el probable neurotransmisor durante la vigilia que facilita la síntesis y la liberación de las sustancias hipnógenas necesarias, tanto para el sueño profundo, como para el sueño MOR. Interviene en los estados de ánimo, depresión, dolor, afecta el estado de alerta. Es producida por el triptófano.

-CATECOLAMINAS

La noradrenalina y la dopamina juegan un papel importante en el estado de vigilia y en el sueño MOR. La concentración de noradrenalina controla el sueño MOR.¹

-ACETILCOLINA

Cuya acción es antagónica a la de las catecolaminas, es importante para el desencadenamiento y mantenimiento del sueño MOR y al parecer ejerce un papel modulador. Es un neurotransmisor excitatorio, e interviene en el sueño MOR y la memoria.

-DOPAMINA

Interfiere en los trastornos del movimiento y está presente en el ciclo de vigilia e interviene en la conducta.

-HISTAMINA

Promueve una vigilia estable.

-GABA

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es un neurotransmisor inhibitorio, se sintetiza a partir del glutamato, presente en aproximadamente el 30-40% de las células cerebrales. Es liberado principalmente por el hipotálamo.

-CORTISOL

Hormona secretada en las glándulas suprarrenales, interviene en el estado de alerta, se asocia al estrés y la vigilia.

-GLUTAMATO

Asociado a la función cerebral normal al despertar.

-MELATONINA

Se secreta en la glándula pineal, está implicado en el ritmo circadiano. Su liberación está asociado a la cantidad de luz, con mayor oscuridad se produce más y con ello mayor sueño.

-ADENOSINA

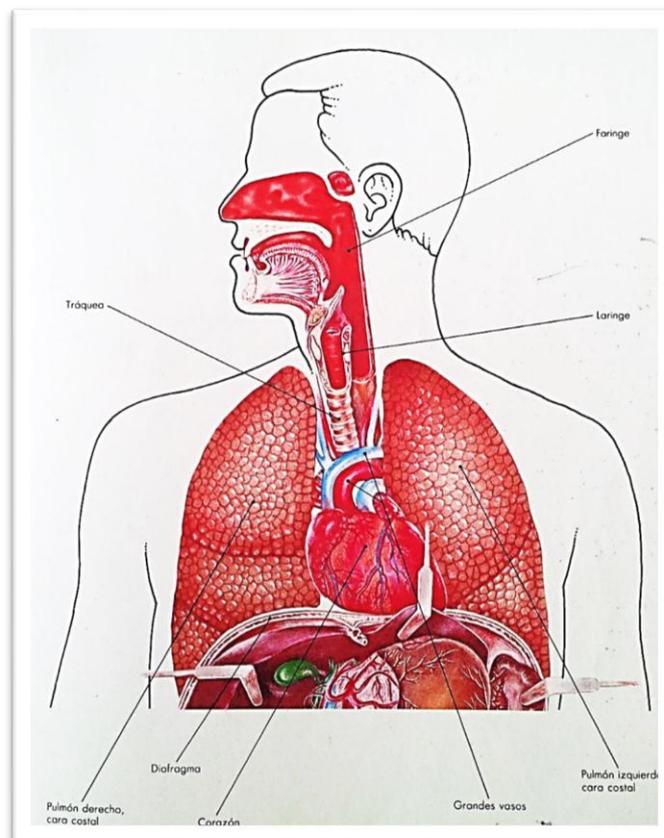
Se acumula por degradación de ATP y posee un efecto inhibitorio del sistema nervioso, lo que facilita el sueño. ¹

ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA

GENERALIDADES

El aparato respiratorio está formado, en general, por una serie de ductos que llevan el aire hasta el sitio en que tiene lugar el intercambio de gases entre órganos especializados de dicho aparato y la sangre circulante, este fenómeno se denomina hematosis.

De manera informal esta serie de ductos se divide en dos partes, los que corresponden a las vías aéreas superiores, que comprende de cavidades nasales a laringe, y aquellos que pertenecen a las vías aéreas inferiores, donde están incluidos desde la tráquea y bronquios hasta los alveólos (sitio donde se efectúa la hematosis).³



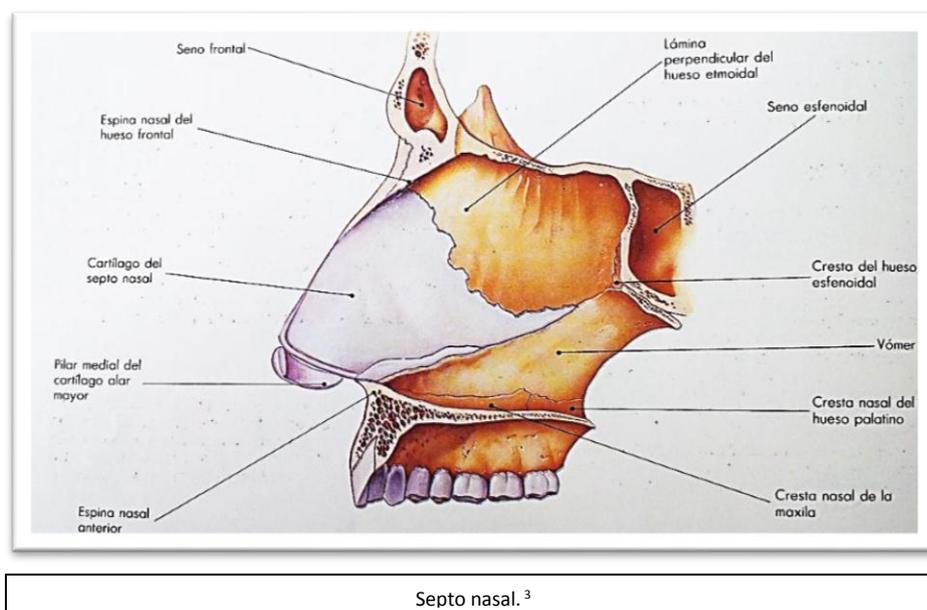
Aparato respiratorio: vista anterior del esquema general.³

La anatomía de la vía respiratoria desde la perspectiva del odontólogo se centra principalmente en la vía aérea superior, especialmente en la musculatura que controla directamente la función de la vía aérea y donde se produce con mayor facilidad el colapso en el síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{3,1}

La vía aérea superior es una estructura compleja y multifuncional que regula diferentes funciones del organismo humano. La vía aérea alta alterna las funciones respiratorias, y de ventilación, como las gástricas y de fonación (el habla). La vía aérea superior se divide en fosas nasales, faringe y laringe. ³

LAS FOSAS NASALES

Es el comienzo de la vía aérea superior y el canal de entrada de flujo de aire más habitual.



Las cavidades nasales, situadas a los lados del plano sagital caudomedialmente a las órbitas, caudales a la fosa craneal anterior y craneales a la cavidad bucal. Las cavidades nasales presentan la desembocadura del seno esfenoidal, los senos frontal y maxilar, en el meato medio; y el conducto nasolagrimal, en el meato inferior. ³

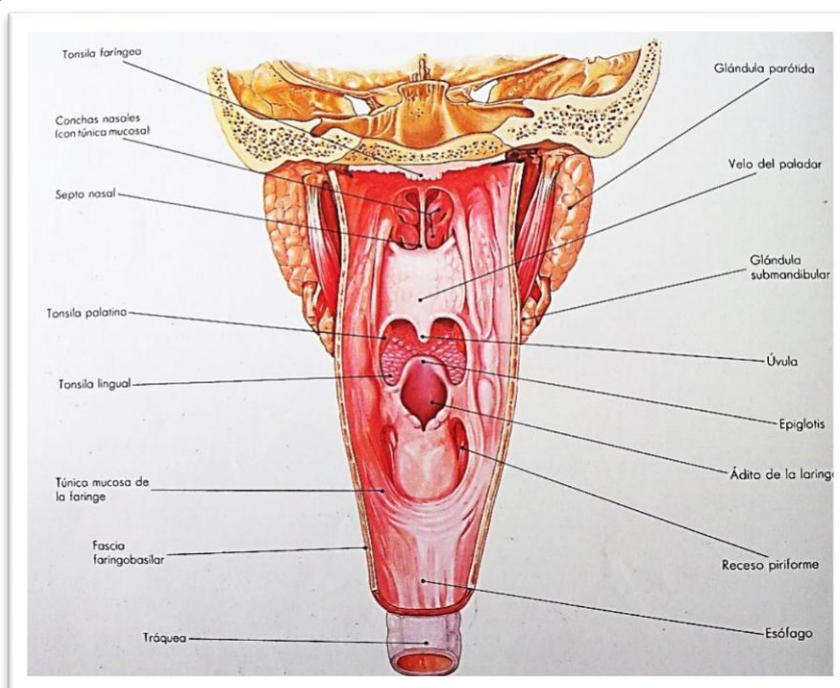
LA NARIZ

Tiene forma de pirámide triangular con base caudal, la conforman cavidades separadas por un tabique osteocartilaginoso (septo o tabique) en el cual se encuentran la lámina perpendicular del hueso etmoidal y el vómer, con unas paredes en las que hay unos relieves óseos, recubiertos de una mucosa, los cornetes nasales. Se divide en: narinas (orificios anteriores de las fosas nasales) y coanas (los orificios nasales posteriores).^{3,2}

FARINGE

La faringe es un órgano músculo-membranoso que anatomofuncionalmente constituye una especie de encrucijada entre los aparatos digestivo y respiratorio. Su forma general es la de un canal vertical, con apertura ventral.

Está situada profundamente en el cuello, dorsal a cavidades nasales, boca y laringe, y ventral a la columna cervical, la faringe en reposo, se extiende desde el cuerpo del esfenoides hasta el límite caudal de la sexta vértebra cervical (C-6) o el límite craneal de la séptima vértebra cervical (C-7).^{2,14}



Corte vertico-transversal de la faringe (vista posterior)³

Durante la deglución y emisión de los sonidos de tonalidad alta, su extremo caudal asciende hasta 4 cm.²

La longitud media de faringe es de 12 a 13 cm en su diámetro transversal en el nivel de sus extremos y de 4 a 5 cm en su parte media (es fusiforme); y su diámetro ventrodorsal es de 2 a 3 cm.³

Integrada por un soporte membranoso en forma de canal llamado *Fascia Faringobasilar* sobre el que se apoyan diversos músculos, la faringe está revestida en su interior por una mucosa. En general, los bordes del canal faríngeo son fijos, interiormente forman parte de la vía aérea y digestiva, y por su superficie exterior no se separan de los órganos vecinos. Al trazar un plano imaginario horizontal que pase por el ángulo de la mandíbula, divide al órgano en: faringe cefálica y faringe cervical, esta división adquiere importancia sobre todo al estudiar las vías de acceso quirúrgico.¹⁴

Un plano horizontal que pase por el velo palatino y otro que sea tangente al borde superior de la epiglotis, dividen la endofaringe en 3 partes: porción nasal (superior o rinofaringe), porción oral (faríngea media u orofaringe), porción laríngea (inferior o laringofaringe).³

Es la porción de la vía aérea digestiva que va desde la porción retronasal (rinofaringe o nasofaringe), hasta la entrada del esófago (hipofaringe). Es un conducto membranoso colapsable de paredes blandas, que se extiende desde la base del cráneo hasta la sexta vértebra cervical. Cuenta con la peculiaridad de ser un segmento común al sistema respiratorio y al sistema digestivo. Su tamaño aproximado es de 13 centímetros de largo y se divide en diferentes secciones anatómicas: sección nasal o rinofaringe, sección bucal u orofaringe y sección laríngea o hipofaringe.¹⁴ La región anatómica comprendida entre la faringe

posterior hasta la laringe está desprovista de sustentación ósea cartilaginosa, por tanto es susceptible al colapso y obstrucción.¹³

Cumple además con una función inmunológica la cual se centra en el anillo linfático de Waldeyer constituido por elementos linfoides como las amígdalas/tonsilas: palatinas, faríngeas (adenoides), linguales.³¹

RINOFARINGE O NASOFARINGE

Es la parte superior de la laringe situada detrás de las fosas nasales a través de las coanas. Está compuesta por paredes rígidas sin movimiento a excepción del velo del paladar, zona membranosa y colapsable, la rinofaringe no es colapsable, por lo que su implicación en el SAOS, sólo sucede si existe una ocupación de la misma, como sucede con la hipertrofia adenoidea.³¹

OROFARINGE

Se denomina así a la zona media de la faringe, está situada entre una línea imaginaria que se continúa con el paladar duro posteriormente y otra que prolonga al borde superior del hueso hioides. Se encuentra limitada por el paladar y por el borde superior de la epiglotis. La orofaringe es la porción de la faringe más implicada en el Síndrome de apnea obstructiva del sueño, porque es colapsable, y muy variable anatómicamente. En el borde posterior de la glotis existe una lengüeta llamada epiglotis (cartílago sujeto a la parte posterior de la lengua), la cual cierra automáticamente la laringe, en el acto de la deglución, para evitar que penetre alimento en la vía respiratoria. Contiene las tonsilas (amígdalas) palatinas, órganos de tejido linfóide ubicadas en las paredes laterales. Las tonsilas (amígdalas) son de tamaño variable, y muchas veces cursan con inflamación, lo que se conoce como amigdalitis.³

HIPOFARINGE O LARINGOFARINGE

Se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoide.

Músculo	Acción
Constrictor superior	Constríe la porción superior de la faringe
Constrictor medio	Constríe la porción central de la faringe
Constrictor inferior	Constríe la porción inferior de la faringe
Palatofaríngeo	Eleva la faringe, ayuda a cerrar la nasofaringe
Salpingofaríngeo	Eleva las porciones superior y posterior de la faringe
Estilofaríngeo	Eleva la faringe, expande los lados de la faringe (Dilata la faringe)

Músculos de la faringe.¹

LARINGE

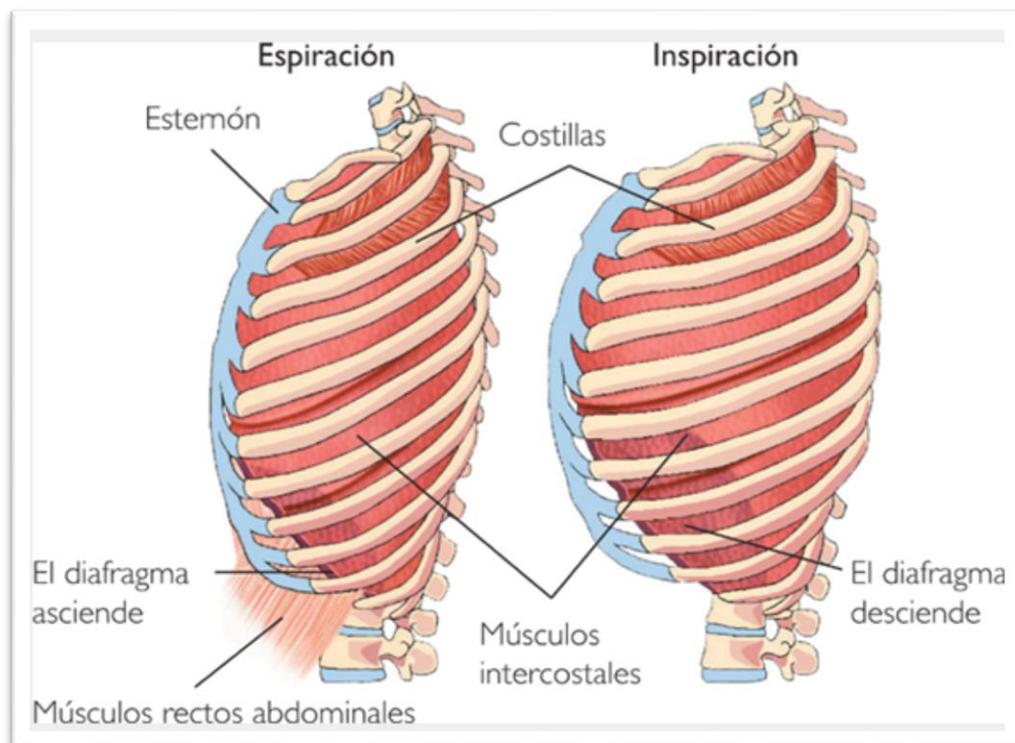
Es la parte de la vía aérea que funciona como un esfínter regulable, a través de las cuerdas vocales. Es un conducto rígido y no colapsable que comunica la faringe con la tráquea. Mide aproximadamente 4 cm de largo y 3 cm de diámetro. Es el órgano principal de la fonación.³ En la porción más alta de la laringe está la epiglotis, cartílago móvil, que puede ocasionalmente colapsar el flujo aéreo y cuya función es evitar que el bolo alimenticio se vaya al sistema respiratorio.³

TRÁQUEA

Es un tubo aproximadamente de 12 cm de largo y 2.5 cm de diámetro. En condiciones normales es un tubo no colapsable, formado por anillos cartilaginosos incompletos. La permeabilidad de la tráquea es conservada por estos 20 cartílagos en forma de herradura.³

RESPIRACIÓN NORMAL

Bajo circunstancias normales, la respiración se considera involuntaria. Está principalmente bajo el control del diafragma, que es inervado por el nervio frénico que se origina de los nervios cervicales C3 a C5. Son las fibras musculares las que causan primariamente la contracción del diafragma. Durante la respiración pasiva, el diafragma se contrae y se mueve hacia abajo, causando un aumento en la presión negativa dentro del pulmón y los alveólos. Esta presión negativa hace que el aire entre en los pulmones para llenarlos. Además, esta acción puede ser influida por los músculos intercostales y los escalenos. La espiración durante la respiración estable es pasiva y no hay actividad muscular activa. El proceso está relacionado con la retracción elástica de los pulmones y la caja torácica.¹



Respiración: Espiración e inspiración.²⁰

La inspiración y la espiración forzada son diferentes. Con la inspiración forzada se activan los músculos escalenos y el esternocleidomastoideo. Intervienen en la primera y segunda costilla así como en el esternón y causan elevación de la caja costal.¹

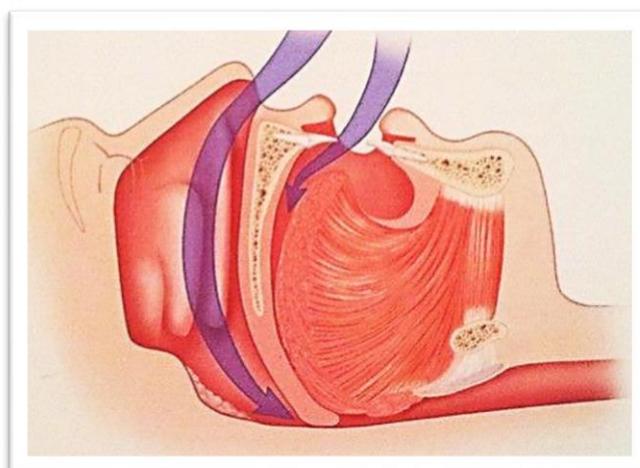
La espiración forzada es principalmente una acción de los músculos intercostales que retrae la caja torácica y empuja el aire fuera de los pulmones. Esto evita que la presión intratorácica aumentada cause cualquier abultamiento en los espacios intercostales.¹

SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

La palabra apnea viene del griego Apnoia que significa a= sin y pnein= respirar, y es la suspensión transitoria del acto respiratorio por un período de duración variable.⁵

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) define al SAOS como una enfermedad que se caracteriza por episodios repetitivos de obstrucción total (apnea) o parcial (hipopnea) de la vía aérea superior durante el dormir.^{4,7}

Por definición, los eventos de apnea e hipopnea tienen una duración mínima de 10 segundos, aunque la mayoría tienen una duración entre 10 y 30 segundos, de vez en cuando pueden prolongarse por más de un minuto.¹¹ Los eventos respiratorios (apneas o hipopneas) pueden ocurrir en cualquier etapa de sueño; sin embargo, son más frecuentes en sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y en las etapas N1 y N2 de sueño no MOR.^{12, 4,7,10, 16, 17, 18, 27}



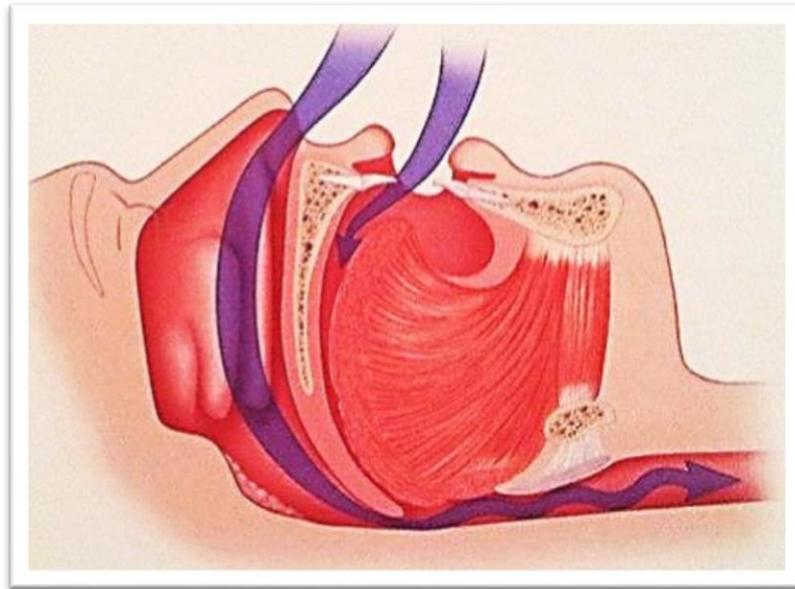
Vista sagital de la vía aérea superior totalmente bloqueada.¹

La apnea del sueño puede ser dividida en tres clases según Guillerminault y Cols. 1981; Sullivan y Col. 1985.

1. Central o funcional: Es una obstrucción funcional debido posiblemente a una alteración en el sistema nervioso central (Lowe 1988). La respiración se detiene por una pérdida del esfuerzo muscular respiratorio (diafragmático). ^{16,9,12,5,14,27}
2. Periférica o morfológica: Ocurre cuando la vía aérea faríngea está obstruída y por lo tanto no hay paso del aire, a pesar de que está presente el esfuerzo respiratorio (es una alteración morfológica). ^{16,9,12,5,14,27}
3. Mixta: Se inicia con un componente central (pérdida del esfuerzo respiratorio) y continúa con un componente obstructivo (obstrucción de vías aéreas) ^{16,9, 12, 5,14,27}

Una apnea es la disminución en el flujo respiratorio del 90% con respecto al flujo base (el flujo anterior al evento) y tiene una duración de cuando menos 10 segundos ¹⁶; se cataloga como obstructiva si durante el evento persiste el esfuerzo respiratorio o como central en caso de que el esfuerzo esté ausente; la apnea es mixta cuando hay ausencia del esfuerzo respiratorio en la primera parte del evento, seguido de un reinicio del mismo en la segunda parte. Es importante hacer notar que una apnea no siempre se acompaña de desaturación de oxígeno.¹²

La AAMS tiene dos definiciones de hipopnea; la recomendada dice que es una reducción en el flujo respiratorio del 30% con respecto al flujo base, al menos de 10 segundos de duración, que se acompaña de una desaturación 4% (en relación a la saturación previa al evento); la otra definición es: disminución del flujo 50% seguida de una desaturación del 3% y/o de un alertamiento/microdespertar. ¹²



Vista sagital de la vía aérea superior parcialmente bloqueada. ¹

Las Apneas del Sueño se cuantifican, según la Academia Americana de Medicina del Sueño, en base al índice de Apnea/Hipoapnea por hora de sueño (AHI). Se considera patológico cuando este índice tiene un valor superior a 5, clasificándose en **leve** entre 5 -15, **moderado** entre 15- 30 y **severo** cuando es superior a 30 apneas/ hora de sueño. ^{9, 16, 12}

Se define como alertamiento o microdespertar a un cambio abrupto en la frecuencia del electroencefalograma, de por lo menos 3 segundos de duración, precedido de al menos 10 segundos de sueño estable; en sueño MOR se acompaña de incremento en el tono del electromiograma con una duración mínima de 1 segundo. ⁷

Si los alertamientos se presentan en forma frecuente ocasionan fragmentación del sueño, lo que se relaciona con somnolencia excesiva diurna, disminución de funciones cognoscitivas y accidentes automovilísticos y laborales. ^{7,10, 8}



Accidente automovilístico, debido a hipersomnolencia.²¹

Según lo medido por la pulsioximetría, estos episodios se asocian con la disminución de la saturación del oxígeno sanguíneo a pesar de los esfuerzos inspiratorios. También están asociados la fragmentación del sueño o la interrupción de la calidad y duración del mismo, junto con los reportes subjetivos posibles de insomnio debido a los arousals o despertares repetitivos que ocurren en un esfuerzo de establecer la permeabilidad de la vía aérea. Para poder establecer un diagnóstico de apnea obstructiva del sueño, un estudio del sueño debe demostrar un mínimo de cinco o más episodios apneicos o hipoapneicos por cada hora de sueño, o 30 episodios por 6 horas de sueño. Aunque la obstrucción de la vía aérea superior puede incluir múltiples sitios anatómicos, el cierre de la vía aérea superior se localiza más comúnmente en las áreas retropalatinas y retrolinguales.^{1, 12, 8}

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA (ETIOPATOGENIA)

El normal funcionamiento del ciclo respiratorio requiere la permeabilidad constante de la vía aérea. El armazón óseo que rodea las fosas nasales y el soporte cartilaginoso propio de la laringe y la tráquea proporcionan a estas estructuras un esqueleto rígido, que impide su colapso inspiratorio. La faringe es, sin embargo una zona potencialmente colapsable, no sólo por la composición anatómica de sus paredes, esencialmente musculares, sino también por sus características funcionales. ^{4,13}

La obstrucción ocurre en la faringe. La faringe es un órgano multifuncional, estrecho y carente de un esqueleto de soporte, que forma parte de los aparatos digestivo, respiratorio y fonatorio. Debido a su compleja e interdependiente función, se requiere que las paredes de la faringe sean colapsables. ^{7,4}

El colapso o apertura de la faringe durante el sueño depende de dos fuerzas opuestas. 1) la fuerza dilatadora que tiende a mantener la faringe abierta y que depende de dos mecanismos; el primero y más importante es la contracción de los músculos dilatadores de la faringe, de los cuales el geniogloso es el más grande y el más estudiado, y el segundo es el volumen pulmonar, que al ejercer hacia abajo una fuerza de tracción sobre la vía aérea, confiere estabilidad a la faringe, y 2) la fuerza "colapsante" que tiende a cerrar la faringe, está constituida por la presión negativa intraluminal generada por la contracción diafragmática y por la presión positiva extraluminal que ejercen los tejidos blandos, principalmente la grasa sobre la luz faríngea. ^{7,9}

La estabilidad en su calibre depende de la acción de los músculos dilatadores orofaríngeos y abductores, que normalmente son activados de forma rítmica durante cada inspiración. Los factores que favorecen el colapso incluyen el estrechamiento previo de las citadas vías (factor

anatómico), una pérdida excesiva del tono muscular (factor muscular) y el defecto en los reflejos protectores (factor neurológico).^{17,13}

Factor anatómico.

La hipertrofia amigdalal, el depósito graso en pilares, la macroglosia, la micrognatia con base de la lengua muy posterior, la retracción de la mandíbula inferior y el cuello corto reducen el calibre de las Vía Aérea Superior lo que comporta un aumento de su resistencia. La presión negativa faríngea necesaria para la inspiración es mayor, factor que predispone al colapso.^{17,7,16, 18}

Factor muscular.

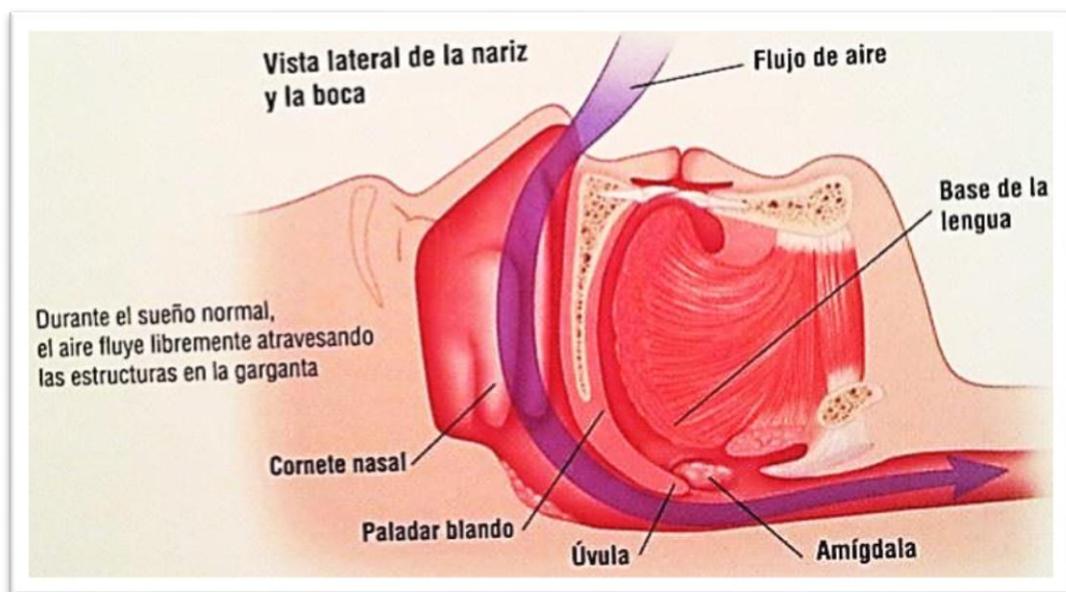
La actividad dilatadora muscular de la VAS está disminuida y sin embargo, la actividad diafragmática se mantiene estable con la consiguiente descoordinación entre ambas. Este factor se agrava con fármacos relajantes musculares (benzodiazepinas) o con la ingesta de alcohol.^{17, 11,7,18}

Factor neurológico.

Es importante resaltar que, a pesar de que los rasgos de un individuo predispongan al SAHS, la VAS sigue abierta en la vigilia y se cierra sólo durante el sueño. Es decir, el SAHS es una alteración que depende de mecanismos del sueño generados en el cerebro.^{17, 18}

El colapso faríngeo y el cese del flujo aéreo se producen durante la inspiración, como consecuencia de la presión negativa intraluminal que genera la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con el sueño, especialmente en algunas de sus fases y, sobre todo, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior.^{12,7, 18}

Durante la inspiración normal, la contracción de los músculos respiratorios, sobre todo la del diafragma crea una presión intratorácica negativa, que induce el movimiento del aire hacia las vías aéreas inferiores y los alveólos pulmonares. Esta presión negativa o de succión tiende a colapsar las paredes faríngeas, lo que normalmente no ocurre gracias a la contracción simultánea de los músculos locales, que convierten a la faringe en un tubo rígido. En definitiva, para que la función ventilatoria se lleve a cabo adecuadamente se requiere una perfecta coordinación, tanto en intensidad como en tiempo, entre los músculos respiratorios y los faríngeos. ⁴



Vista sagital normal de la vía aérea superior. ¹

ASPECTOS CLÍNICOS- EPIDEMIOLÓGICOS DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

El cuadro clínico se puede dividir en síntomas nocturnos y diurnos. Los síntomas nocturnos son generalmente referidos por el compañero (a) de habitación. El ronquido habitual (al menos cinco noches por semana) es el síntoma cardinal de la enfermedad; es intenso, generalmente se presenta durante toda la noche y suele ser independiente de la posición corporal.^{7,11, 12, 4, 14}



Ronquido, asociado a SAOS durante el sueño.²²

El ronquido, expresión del estrechamiento de la faringe, se debe a la vibración de las partes blandas de la vía aérea superior (paredes faríngeas, velo del paladar y úvula).^{4,17}

Éste va siendo cada vez más sonoro, como consecuencia del aumento de la actividad de los músculos respiratorios, que intentan vencer la limitación al flujo aéreo. En un determinado momento se produce el colapso de la faringe, lo que determina el comienzo de un período de apnea.⁴

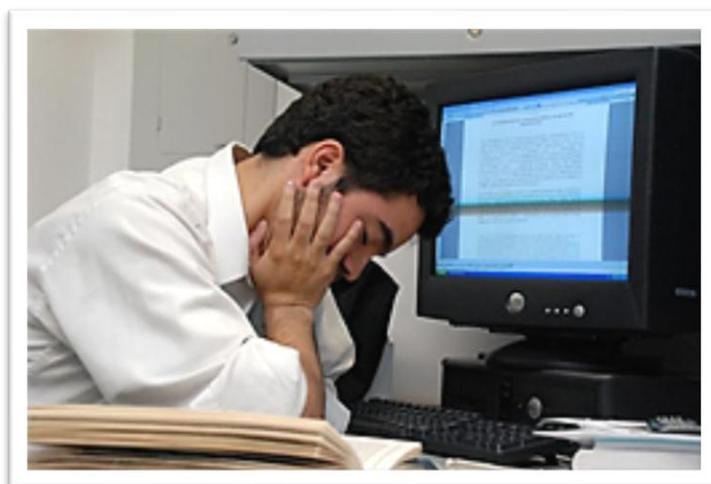
Es importante diferenciar el ronquido continuo, de igual intensidad, del ronquido cíclico de intensidad variable con intervalos silenciosos que corresponden a las apneas y que con frecuencia despiertan al paciente, a veces con sensación de asfixia. Es lo que suele describirse como “ronquido disruptivo” que es el más frecuentemente asociado al SAOS.

Es evidente que a la hora de valorar el ronquido se ha de tener en cuenta si éste es esporádico o habitual y si la postura condiciona su aparición.¹⁷

Los movimientos toraco-abdominales (esfuerzo respiratorio), estimulados por la hipoxemia y la hipercapnia, aumentan de forma progresiva.¹⁷

Finalmente, el silencio de la apnea se rompe con un ronquido estertoroso, que refleja el restablecimiento de la permeabilidad de la vía aérea. Los gases respiratorios sanguíneos se normalizan, el sueño se recupera y se reinicia así un ciclo que se repite múltiples veces cada noche.^{4,14}

Otros síntomas nocturnos son las apneas o ahogos presenciados durante el dormir, disnea nocturna (en ocasiones referida como paroxística nocturna muy parecida a la de insuficiencia cardíaca, pero a diferencia de ésta, la disnea por SAOS se elimina inmediatamente al despertar), nicturia, diaforesis, movimientos excesivos, somniloquios (hablar durante el sueño) y en ocasiones se pueden presentar síntomas de reflujo gastroesofágico. Otros síntomas diurnos son hipersomnia, fatiga, cefalea Matutina, problemas de atención, concentración y memoria, disminución de la libido, alteraciones del estado de ánimo y disminución de destrezas.^{11, 12,13,8}



Ejemplo de una persona con hipersomnolencia durante el trabajo.²³

Manifestaciones clínicas del SAOS

Somnolencia diurna excesiva
Sueño no reparador
Boca seca
Cefalea matinal
Disminución de la capacidad de concentración
Déficit de memoria
Trastorno del ánimo
Irritabilidad
Depresión
Fatiga
Reflujo gastroesofágico

Manifestaciones clínicas del SAOS. ³⁰

CONSECUENCIAS CLÍNICAS

Aparte de los síntomas y signos específicos las apneas tienen una serie de efectos secundarios que por su importancia deben ser metódicamente investigados. Son consecuencia de las caídas de la saturación de O₂ con des-oxigenación y re-oxigenación de los tejidos, microdespertares, aumento de la PaCO₂, cambios de la presión intratorácica que conducen a activación del sistema adrenérgico, mecanismos pro inflamatorios y pro-coagulación, disfunción endotelial, estrés oxidativo vascular, y desregulación metabólica. Las manifestaciones clínicas se pueden dividir en: ^{4,10,13,16}

1.-Consecuencias psiconeurológicas.

La fragmentación y alteración de la arquitectura del sueño, con aumento de las etapas superficiales del sueño no REM, en desmedro de las etapas profundas y el sueño REM, afectan al sistema nervioso, lo que se manifiesta por síntomas que se desarrollan lenta y progresivamente a lo largo de los años, explicando que la consulta sea tardía en la mayoría de los casos. Las caídas repetidas de la oxigenación y los microdespertares

causan depresión de las funciones neuropsicológicas, con disminución de la memoria, atención y coordinación visual-motora, trastornos de conducta y en la personalidad, dificultad de concentración, cefalea matutina principalmente en mujeres y cansancio. Este último factor contribuye a la mayor frecuencia de accidentes automovilísticos y laborales observada en estos pacientes. Además se describe elevación de la presión intracraneana relacionada con las apneas, que se relaciona con cefalea matinal. La depresión presente en el 40% de los pacientes con SAOS, no ha sido bien aclarada y, probablemente de causa multifactorial. La impotencia o apatía sexual, disminución de la libido también se observa en hasta el 60% de los pacientes con enfermedad grave.^{30,17,4,10, 13,16}

2.-Consecuencias cardiovasculares.

Tienen importancia por su impacto en la mayor morbimortalidad, especialmente por la relación que existe con hipertensión arterial (HTA), arritmias, eventos coronarios y accidentes cerebrovasculares (ACV). Hoy es clara la asociación de causalidad entre HTA y SAOS, existiendo una relación entre la intensidad del SAOS y la magnitud de la hipertensión independientemente de otros factores como la obesidad concomitante, edad, sexo, consumo de café, etc.^{11,4,10,13,16}

También se ha observado una mayor prevalencia de accidentes vasculares cerebrales pero la relación de causalidad es más débil. Los sujetos que presentan sólo ronquido intenso tienen mayor riesgo de HTA, enfermedad coronaria y ACV en estudios observacionales.^{30, 4,16}

TABLA 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE SAHOS (Uptodate. octubre 2008)

• Somnolencia Diurna Excesiva	• Circunferencia cuello amplia
• Sueño no reparador	• Hipertensión Arterial
• Apneas nocturnas evidenciadas por compañero cama	• Hipercapnia
• Insomnio con despertares nocturnos frecuentes	• Enfermedad Cardiovascular
• Fallas de concentración	• Enfermedad Cerebrovascular
• Déficit cognitivo	• Arritmias Cardíacas
• Trastornos de Ánimo	• Hipertensión Pulmonar
• Cefalea Matinal	• Policitemia
• Obesidad	• Reflujo Gastroesofágico

Características Clínicas de SAOS. ¹⁶

EXPLORACIÓN BUCAL

Durante la realización de la exploración bucal, existen algunos signos indicadores de que un paciente puede estar en riesgo de presentar un trastorno respiratorio relacionado con el sueño.¹

Los más comunes son:

-Facies adenoidea. Es una condición donde la cara es redondeada con una mirada vaga.

-Ojeras alérgicas: Son círculos oscuros que se encuentran a menudo debajo de los ojos.

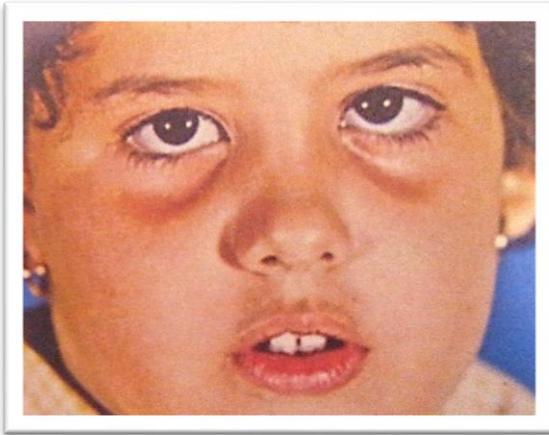
Se relacionan con una reducción o ausencia de la respiración nasal, con una cantidad creciente de respiración bucal.

-Sellado labial pobre o inadecuado: En esta situación, los labios se encuentran separados con la apariencia de dificultad en la capacidad para mantener un sellado labial.

-Narinas pequeñas: La abertura de la vía aérea nasal es pequeña y aparece constreñida.

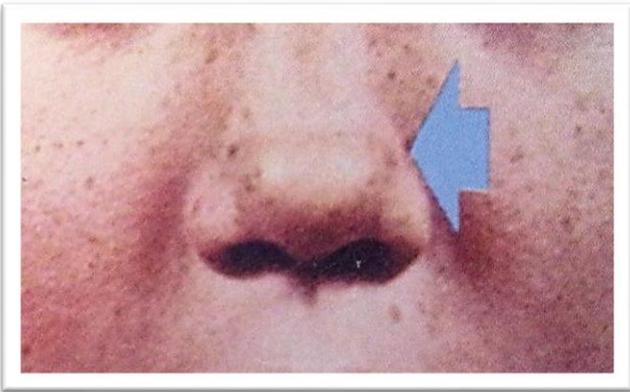
-Pliegue nasal: Es una línea horizontal que cruza la nariz sobre la punta nasal. A menudo puede asociarse a la acción repetida de limpiar la nariz debido a la sensación de un drenaje constante.

Esta característica clínica puede estar asociada con una alergia.¹



Ejemplo de una facies adenoidea..¹

Un ejemplo de sellado labial insuficiente o inadecuado.¹



Un ejemplo de pliegue nasal.¹

Narinas pequeñas.¹



Condición observada	Lo que puede indicar
Desgaste dental	Indicativo de bruxismo del sueño
Bordes festoneados (crenaciones) de la lengua	Correlacionados con un alto riesgo para la apnea del sueño
Macroglosia	Potencial aumentado para la obstrucción de la vía aérea superior
Lengua saburral	Posible enfermedad de reflujo gastroesofágico
úvula hipertrofiada, inflamada o elongada	Potencial aumentado para el ronquido o la apnea del sueño
Vía aérea estrecha	Mayor riesgo para el ronquido o la apnea del sueño
Recesión gingival y/o abfracción	Mayor potencial para el bruxismo del sueño (frotamiento o apretamiento)
La lengua obstruye la visión de la vía aérea (escala de Mallampati)	Cuanto mayor es la obstrucción, mayor es el potencial para el ronquido y la apnea del sueño
Respirador bucal crónico (sellado labial pobre)	Vía aérea nasal bloqueada; mayor probabilidad para el ronquido

Condiciones que indican el riesgo para un trastorno respiratorio relacionado con el sueño: la apnea del sueño y el ronquido. ¹



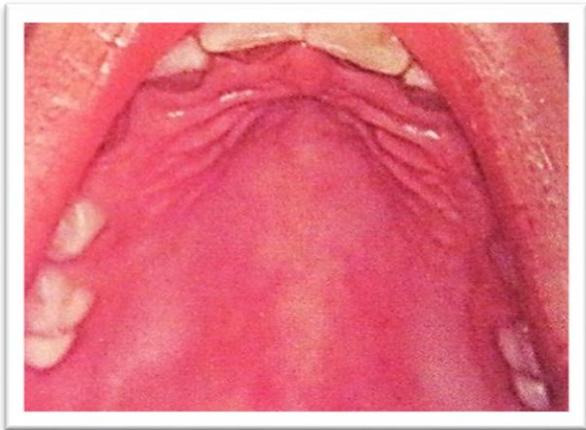
Festoneado (crenaciones) a lo largo del borde lateral de la lengua. ¹



Úvula inflamada o hipertrofiada. ¹



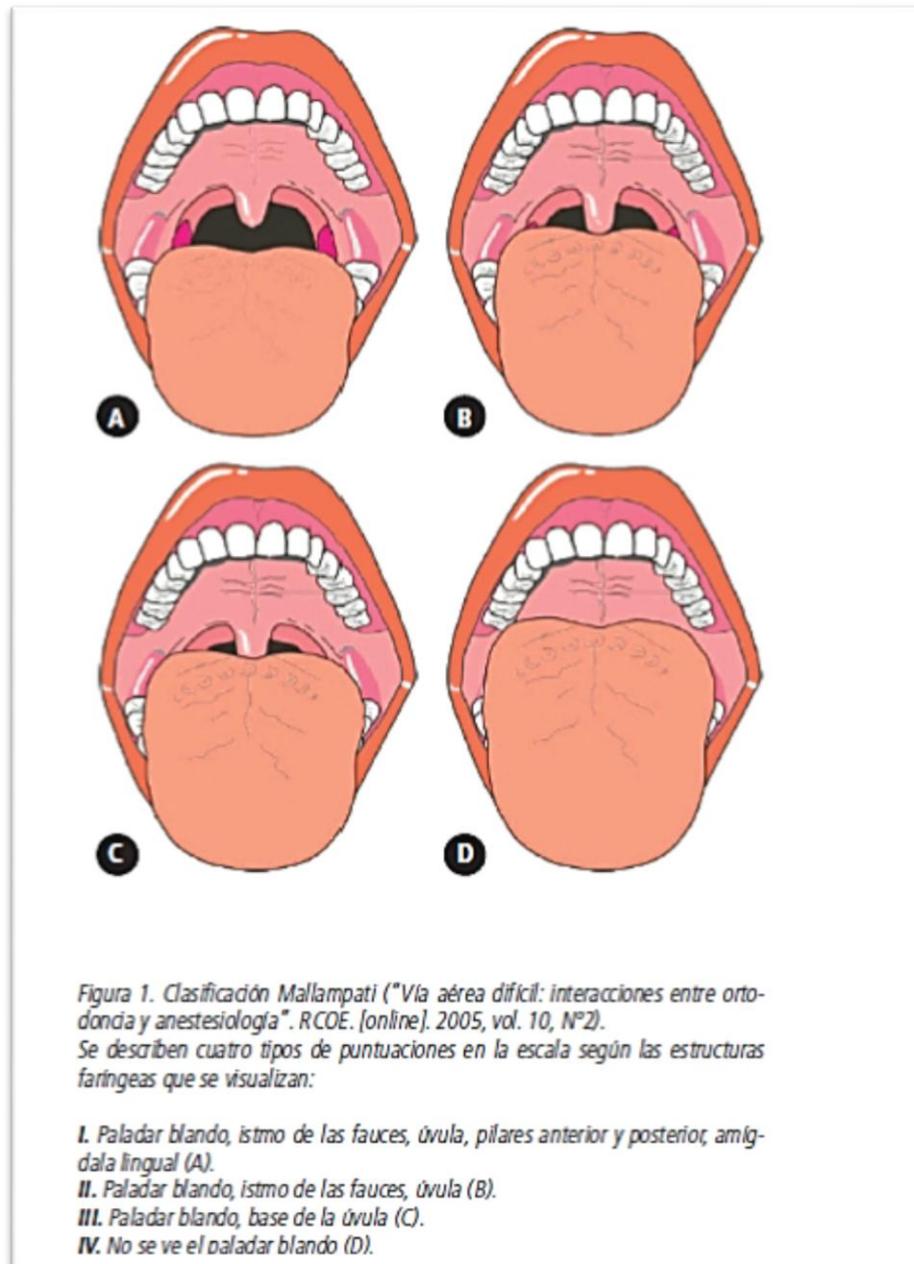
Amígdalas inflamadas o hipertrofiadas. ¹



Paladar alto o profundo. ¹

CLASIFICACIÓN DE MALLAMPATI

Es utilizada para identificar a los pacientes con mayor riesgo para la intubación endotraqueal. Esta clasificación permite otorgar una puntuación de 1 a 4 puntos basados en las características anatómicas de la vía aérea, cuando el paciente abre la boca y saca la lengua. ¹⁶



Clasificación de Mallampati. ¹⁶

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Los factores de riesgo para desarrollar SAOS los podemos dividir en dos grupos:

Factores de riesgo modificables y Factores de riesgo no modificables.

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES

La obesidad es el factor de riesgo modificable más importante. La prevalencia de SAOS y el IMC tienen una relación directamente proporcional; es decir, a mayor IMC, mayor prevalencia de SAOS, la cual puede ser de hasta 60% en clínicas de cirugía bariátrica.

La circunferencia del cuello, un marcador de obesidad central, es el factor que mejor predice el diagnóstico de SAOS.

En mujeres, el riesgo de SAOS está dado por una circunferencia de cuello 38 cm, mientras que en hombres es 40 cm. El consumo de alcohol, tabaco e hipnóticos incrementa la intensidad del ronquido y el número de eventos respiratorios durante el período de sueño.^{7,9,13}



Medición del diámetro del cuello en paciente obeso.³²

FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES

El SAOS es más prevalente en los hombres con una relación hombre: mujer de 2:1. Esta característica “*protectora*” en la mujer se pierde después de la menopausia. La prevalencia de SAOS también está relacionada con la edad, siendo más frecuente después de los 40 años; alcanza su pico máximo hacia los 60 años y después tiene un descenso paulatino.

Las alteraciones anatómicas craneofaciales como retrognatia, micrognatia, macroglosia y paladar ojival que acompañan a problemas congénitos como la trisomía 21, síndrome de Crouzón, síndrome de Marfán y secuencia de Pierre- Robin, confieren una estrechez intrínseca a la faringe favoreciendo el colapso. La diabetes *mellitus* tipo 2, la acromegalia, el hipotiroidismo, el síndrome de Cushing y el hiperandrogenismo son las endocrinopatías que se asocian al desarrollo de SAOS.^{7,9}

Obstrucción de las vías aéreas superiores
Cavidad nasal
Dismorfias y luxaciones septales
Pólipos. Tumores
Hipertrofia de cornetes, rinitis
Estenosis vestibulares
Nasofaringe
Adenoides. Estenosis. Quistes. Tumores
Orofaringe
Amígdalas y/o úvula hipertróficas
Paladar flácido o de implantación baja
Pilares flácidos e hipertróficos
Pliegues mucosos exuberantes
Hipofaringe
Amígdalas linguales hipertróficas
Base de lengua hipertrófica
Quistes valleculares
Repliegues aritenopiglóticos excesivos
Epiglotis flácidas
Edemas de epiglotis. Tumores
Laringe
Edema de cuerdas vocales, de aritenoides y repliegues
Parálisis de cuerdas vocales
Malformaciones maxilofaciales
Retrognatia
Micrognatia
S. de Pierre Robin
S. de Klippel-Feil
S. de Prader Willi
Acondroplasia
Trastornos médicos generales
Obesidad
Hipotiroidismo
Amiloidosis
S. de Scheie
Acromegalia
Enfermedades por depósito
Cifoscoliosis
Distrofia miotónica
Enfermedades de la motoneurona

Factores predisponentes para desarrollar SAOS. ⁷

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

ESCALA DE EPWORTH

Durante el día, el síntoma más importante es la somnolencia excesiva.

Se ha clasificado la somnolencia en varios grados: grado 1 ó leve es aquella que sólo se manifiesta en situaciones pasivas (TV, lectura) y que afecta poco a las actividades de la vida diaria. El grado 2, somnolencia moderada, es la que aparece en situaciones que requieren un cierto grado de atención (cine, reuniones, teatro) y que produce algo más de impacto en la vida diaria. Se considera grado 3 ó somnolencia grave cuando existe en situaciones activas (conversando, comiendo, conduciendo) lo que altera de forma importante la actividad diaria habitual.^{17,8}

La somnolencia puede ser evaluada de manera rápida y sencilla con la escala de somnolencia de Epworth que fue desarrollada en 1991. Se trata de un cuestionario auto aplicable al propio paciente.⁷ Consta de 8 preguntas en las que se le exponen diferentes situaciones de baja estimulación y el sujeto debe establecer qué posibilidades tendría de quedarse dormido.¹⁷

Cada situación se puntúa de 0 a 3, dependiendo de la nula o clara tendencia al sueño.^{17,8}

El puntaje mínimo es 0 y el máximo es 24, y se considera significativo cuando su resultado es 11.⁷

Tabla 1. Escala de somnolencia diurna de Epworth, el paciente puede seguir las siguientes indicaciones: marque con una "X" la posibilidad que tiene usted de quedarse dormido o de cabecear ante las siguientes situaciones, tome en consideración las últimas dos semanas.

Situación	Nada (0)	Poca (1)	Regular (2)	Mucha (3)
Sentado leyendo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Viendo televisión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sentado sin hacer nada en un lugar público	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Como pasajero en un carro o autobús en viajes de más de una hora	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acostándose a descansar por la tarde si su trabajo se lo permite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sentado platicando con alguien	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Descansando sentado después de la comida sin haber tomado bebidas alcohólicas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
En un carro o autobús mientras se detiene por pocos minutos en el tráfico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Escala de somnolencia de Epworth.⁷

El test de latencia múltiple de sueño (TLMS) es considerado por muchos autores como el patrón de referencia de todos los métodos objetivos de medición de excesiva somnolencia diurna (ESD). Mide el tiempo que tarda el individuo en quedarse dormido (latencia de sueño) cuando se encuentra en unas condiciones favorables (debe llevarse a cabo en una habitación tranquila y oscura) y potencialmente inductoras del sueño.

El TLMS se basa en el principio de que un paciente con excesiva somnolencia diurna se dormirá antes y que, por tanto, podemos cuantificar la misma por la rapidez con que cae dormido cuando le proporcionamos esa oportunidad. Así como la capacidad del individuo para permanecer despierto.¹⁷

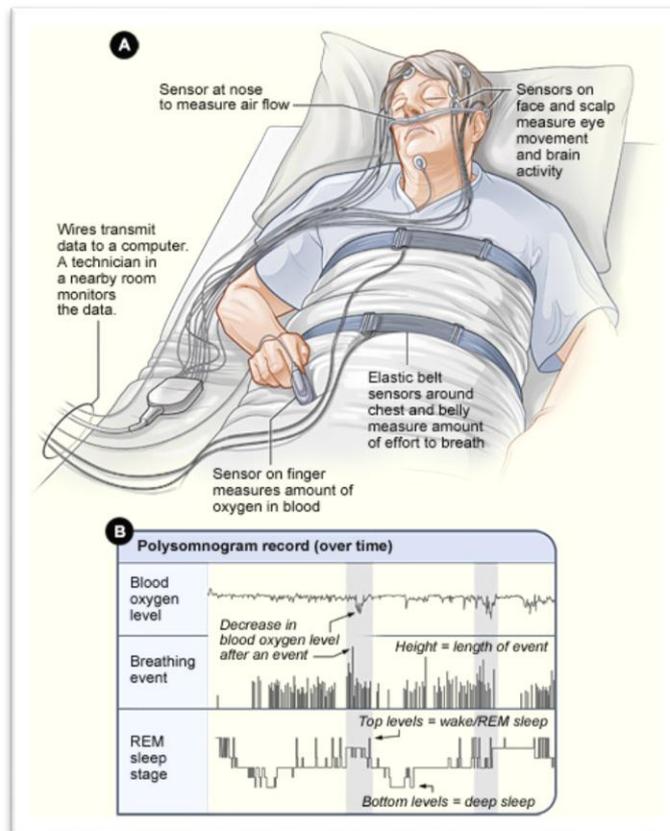
Definimos latencia de sueño como el tiempo transcurrido entre el momento en que se apaga la luz hasta que comienza el sueño. Una latencia media al inicio del sueño menor de 5 min se considerará patológica y compatible con una excesiva somnolencia diurna de grado severo y las de más de 10 minutos se pueden observar en controles sanos y se consideran normales.¹⁷

POLISOMNOGRAFÍA NOCTURNA

El estudio diagnóstico considerado como el estándar de referencia es la polisomnografía (PSG) nocturna que consiste en que el paciente acuda a un laboratorio de sueño y un técnico especializado le coloque sensores de electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma de mentón y tibial anterior, micrófono para ronquido, bandas en tórax y abdomen para registrar movimiento o esfuerzo respiratorio, oximetría de pulso, sensor de posición corporal, sensor de flujo oronasal (la AAMS recomienda colocar sensor térmico y depresión nasal) y en ocasiones se puede agregar CO₂ exhalado. También es necesario personal especializado para estadificar el estudio, lo cual se debe de realizar en forma manual.¹³ La estadificación consiste en que el técnico califica en períodos de 30 segundos de duración (al período de 30 segundos de registro se le llama

“época”) los eventos respiratorios; es decir, se identifican y cuantifican los eventos respiratorios de acuerdo con lineamientos internacionales.

También existe un sistema de estadificación para las señales que registran sueño (electroencefalograma), ronquido y movimiento de extremidades, entre otros.^{7,5, 13, 16}



Polisomnografía nocturna.²⁴

Por el elevado costo de este estudio, se han creado dispositivos de monitoreo portátiles, que recobran los mismos datos que un estudio de polisomnografía en un laboratorio.^{5, 13, 16}

POLIGRAFÍA RESPIRATORIA

La poligrafía respiratoria (PR) analiza las variables respiratorias y cardíacas sin evaluar los parámetros neurofisiológicos.

La principal ventaja de la PR es que se trata de un método más simple y barato.

Sin embargo, no todas las poligrafías son comparables ya que el número de canales oscila entre 4 y 10 y sólo algunas permiten la visualización en tiempo real. Además, no es lo mismo su empleo en una unidad de sueño que en el domicilio del paciente. Por ello, su validez diagnóstica no es comparable en todos los equipos.¹⁷

En teoría, los pacientes más adecuados para poligrafía son los que tienen una baja probabilidad clínica de SAHS, ya que en su mayoría se podrá descartar la enfermedad, y aquellos otros con una alta probabilidad clínica, en quienes se podrá establecer el diagnóstico con suficiente grado de certeza.

La desventaja más importante de la PR es que no permite evaluar las variables neurofisiológicas.

En consecuencia, no se conoce ni la cantidad ni la calidad de sueño.

Tampoco se pueden identificar los microdespertares.^{17, 4, 16}



Ejemplo de Sistema portátil de poligrafía respiratoria.³³

TRATAMIENTO

El tratamiento del SAOS es multifactorial.

MEDIDAS GENERALES

PÉRDIDA DE PESO

La obesidad, casi siempre presente, debe tratarse enérgicamente, si bien es cierto que pocas veces se consiguen, a largo plazo, éxitos significativos.

La pérdida de peso precisa un cambio en los hábitos alimentarios (disminución de la ingesta calórica) y en el estilo de vida (incremento del ejercicio) que la mayoría de los pacientes no cumple. Por ello, insistir en la pérdida de peso en pacientes obesos o con sobrepeso es un objetivo al que no debemos renunciar tanto en el momento del diagnóstico como en el seguimiento posterior. Los pacientes con obesidad mórbida (IMC ≥ 40) con fracaso multidieta pueden ser candidatos a tratamiento mediante cirugía bariátrica. Su eficacia a corto plazo en el tratamiento del SAOS es evidente, pero su indicación debe ser sopesada cuidadosamente ya que las técnicas de gastroplastia tienen un riesgo.^{17, 4}

Debe procurarse una buena higiene del sueño, buscando la regularidad en los hábitos y los horarios y la supresión, al menos a partir de cierta hora de la tarde, del alcohol y de los fármacos hipnóticos o sedantes. Deben corregirse, si es que existen y en la medida en que se sospeche su participación causal, las anomalías estructurales de la vía aérea superior (desviaciones septales, hipertrofia de cornetes, de amígdalas o de adenoides, etc.), que suelen aumentar la resistencia al paso del aire y, por consiguiente, agravar el SAOS.¹⁷

Siempre es útil el consejo postural, es decir, la recomendación de medidas tendentes a que el enfermo evite el decúbito supino durante el

sueño. Especial atención merece, en su caso, el tratamiento del hipotiroidismo y de la acromegalia.⁴

INGESTA ALCOHÓLICA

Es conocido el efecto del alcohol como relajante muscular. Su consumo deprime la actividad de la musculatura dilatadora faríngea precipitando y/o agravando un SAOS existente debido a que este efecto favorece el desequilibrio entre las fuerzas dilatadoras y las constrictoras de la vía aérea superior.

Así, las apneas son más frecuentes, de mayor duración y las desaturaciones son más severas, lo que sugiere de forma añadida una depresión ventilatoria de los estímulos hipóxicos e hipercápnicos cerebrales.

Por todo ello, es aconsejable que los sujetos con SAOS se abstengan de consumir alcohol, especialmente durante las horas previas al sueño.¹⁷

TABACO

Los fumadores tienen un mayor riesgo de desarrollar roncopatía y se ha observado que ésta puede disminuir tras reducir el hábito. Además, los fumadores debido a la irritación e inflamación de la vía aérea superior que incrementan su resistencia, tienen mayor riesgo de agravar un SAOS. Por ello, el abandono del tabaco debe ser una medida general a tener en cuenta en estos pacientes evitando la probable ganancia ponderal secundaria.¹⁷

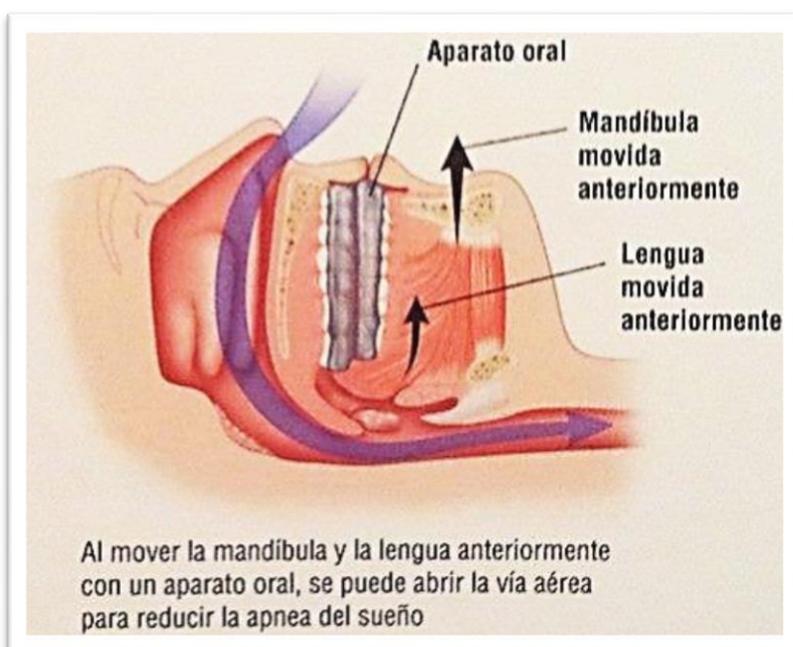
POSICIÓN CORPORAL

Casi todos los SAHS se agravan al adoptar la posición de decúbito supino y algunos pacientes sólo tienen apneas en esa posición, por lo que es mejor evitarla. La colocación de algún objeto molesto (pelotas, botones) en la espalda, fijadas a la prenda de dormir puede ser eficaz en casos leves y a corto-medio plazo.¹⁷

DISPOSITIVOS INTRAORALES

La terapia con aparato oral ha sido utilizada para el manejo de los trastornos respiratorios relacionados con el sueño desde el inicio de los años 1930. Estos primeros esfuerzos de investigación identificaron dos diseños diferentes de aparato oral: 1. Aparato de reposición mandibular y 2. Dispositivo retenedor de lengua, que sostiene la lengua en una posición avanzada. ¹

Son artilugios mecánicos que aumentan el espacio retrofaríngeo al producir un ligero adelantamiento mandibular. Los primeros estudios realizados sugieren que pueden ser útiles en el tratamiento del SAOS leve o moderado. Sin embargo, en el momento actual su indicación probablemente debe quedar limitada a enfermos incluidos en ensayos clínicos o en protocolos de estudio.¹⁷



Vista sagital de una vía aérea abierta por el uso de un aparato oral. ¹

Los efectos secundarios aunque frecuentes son, en general, poco relevantes e incluyen: salivación excesiva, dolores en la articulación temporo-mandibular y problemas en la oclusión dentaria. Las indicaciones de los dispositivos de avance mandibular son el ronquido simple y el SAOS leve que no responde a medidas higiénico-dietéticas o terapia

posicional. En el SAOS moderado o grave la mejor opción de tratamiento es la CPAP nasal.¹⁷

FUNCIÓN DE LA TERAPIA CON APARATO DE REPOSICIÓN MANDIBULAR

Para el manejo de la apnea obstructiva del sueño y el ronquido, la función básica de la terapia del aparato oral con un diseño de aparato de reposición mandibular es reposicionar la mandíbula en una posición abierta o vertical incrementada así como en una posición avanzada o protusiva con relación al maxilar.

La función básica de un diseño de dispositivo retenedor de lengua es sostener la lengua en una posición más anterior

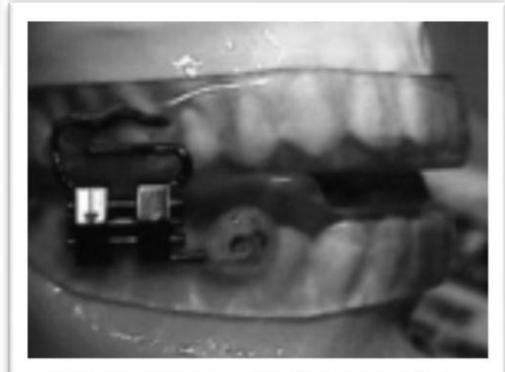
La reposición de la mandíbula también repercute en los músculos que soportan la vía aérea faríngea y conforma la lengua. La acción de reposición mandibular puede hacer lo siguiente: 1. Prevenir que la lengua colapse posteriormente en el área orofaríngea y 2. Estabilizar la musculatura que soporta la vía aérea. ^{1, 17}



Ejemplo de aparato de reposición mandibular. ²⁵



Tipo de dispositivo retenedor de lengua. ¹⁸



Tipos de dispositivos de avance mandibular ajustable. ¹⁸

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía de la vía aérea superior puede considerarse como opción de manejo, especialmente para los pacientes cuyo tratamiento que implica la terapia de presión positiva en la vía aérea (PAP) o la terapia con aparato oral (AO) no es eficaz o tolerable.¹ Así como algunas anomalías estructurales o anatómicas de la vía aérea superior.

Estos procedimientos tienen como objetivo mejorar la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño, mediante el ensanchamiento de la vía aérea superior y la corrección de cualquier anatomía desproporcionada.¹

TIPOS DE CIRUGÍA

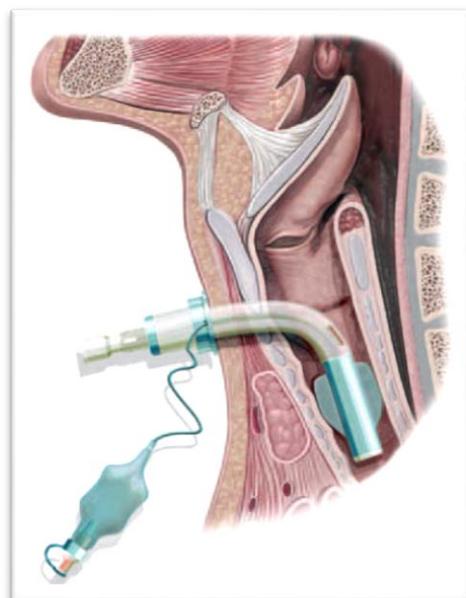
TRAQUEOSTOMÍA

La traqueostomía es el primer procedimiento quirúrgico introducido para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño.

Este procedimiento evita totalmente cualquier obstrucción en la vía aérea superior porque es realizado distal a la laringe y faringe.

A pesar de los efectos adversos ya mencionados, la indicación de la traqueostomía sigue vigente cuando la apnea obstructiva del sueño severa es de peligro mortal por una obstrucción inmediata o está asociada con una comorbilidad significativa.¹

La traqueostomía es el procedimiento quirúrgico más eficaz, si bien las consecuencias psicosociales que acarrea han hecho que su indicación quede circunscrita a casos graves en los que han fracasado las demás opciones terapéuticas.⁵



Traqueostomía.²⁶

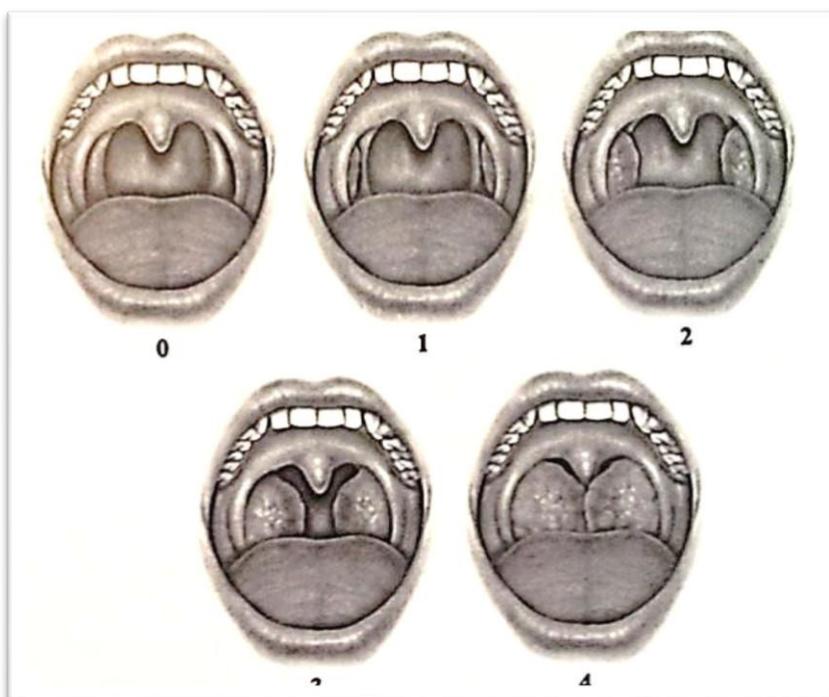
CIRUGÍA NASAL

Una de las funciones de la vía aérea nasal es permitir un nivel de resistencia en la vía aérea superior. Si hay un aumento en el nivel de resistencia en la vía aérea nasal, puede haber un aumento relacionado en la presión negativa de la faringe que puede contribuir a la constricción e incluso a la obstrucción de la vía aérea en las áreas velofaríngea e hipofaríngea.

Los individuos están en mayor riesgo para desarrollar un trastorno respiratorio relacionado con el sueño si tienen rinitis y congestión nasal durante el sueño, desviación severa del tabique o hipertrofia del cornete inferior y poliposis nasal.¹

TONSILECTOMÍA (AMIGDALECTOMÍA)

No es raro que la hipertrofia amigdalina palatina sea responsable de la obstrucción en la región faríngea posterior de la vía aérea. Aunque la Amigdalectomía y la adenoidectomía se realizan primariamente en niños, la Amigdalectomía es considerada una modalidad de tratamiento aceptada para los adultos con apnea obstructiva del sueño.¹



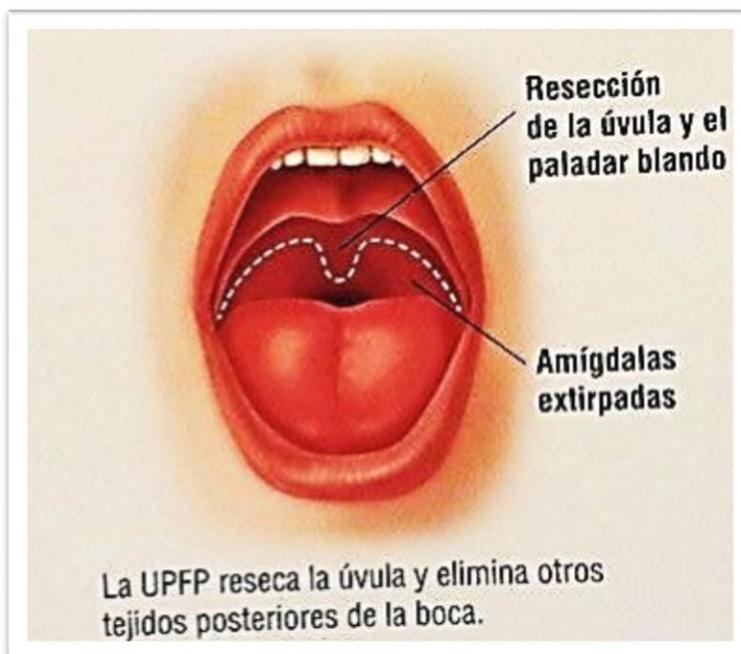
El tamaño de las amígdalas se califica de 0 a 4. El tamaño 0 denota que las amígdalas fueron extirpadas quirúrgicamente. El tamaño 1 que las amígdalas están ocultas dentro de los pilares. El tamaño 2 implica que las amígdalas se extienden a los pilares. El tamaño 3 indica que las amígdalas están más allá de los pilares pero no hasta la línea media. El tamaño 4 denota que las amígdalas se extienden hasta la línea media.¹

UVULOPALATOFARINGOPLASTÍA

Este procedimiento fue descrito inicialmente en 1964 como un medio quirúrgico para el tratamiento del ronquido y fue modificada más adelante para tratar también la apnea obstructiva del sueño. La UPFP implica la reducción de los tejidos en las áreas del paladar blando, úvula, y paredes laterales y posterior de la faringe. Es común que se realice una Amigdalectomía junto con la UPFP.

El grado de resección de los tejidos blandos puede variar y depende de los problemas específicos al sitio de cada paciente. El procedimiento de UPFP más radical no se equipara necesariamente con una mayor eficacia, sino que puede conducir a mayores complicaciones. Las complicaciones postoperatorias más comunes pueden incluir el dolor asociado con la cirugía, infección, insuficiencia velofaríngea, alteración del habla y estenosis nasofaríngea. ¹

La resección parcial del paladar (RPP) y la uvulo-palatofaringoplastía (UPPP) son actualmente las técnicas quirúrgicas más usadas por su relativa simplicidad.



Descripción del procedimiento quirúrgico de UPFP. ¹

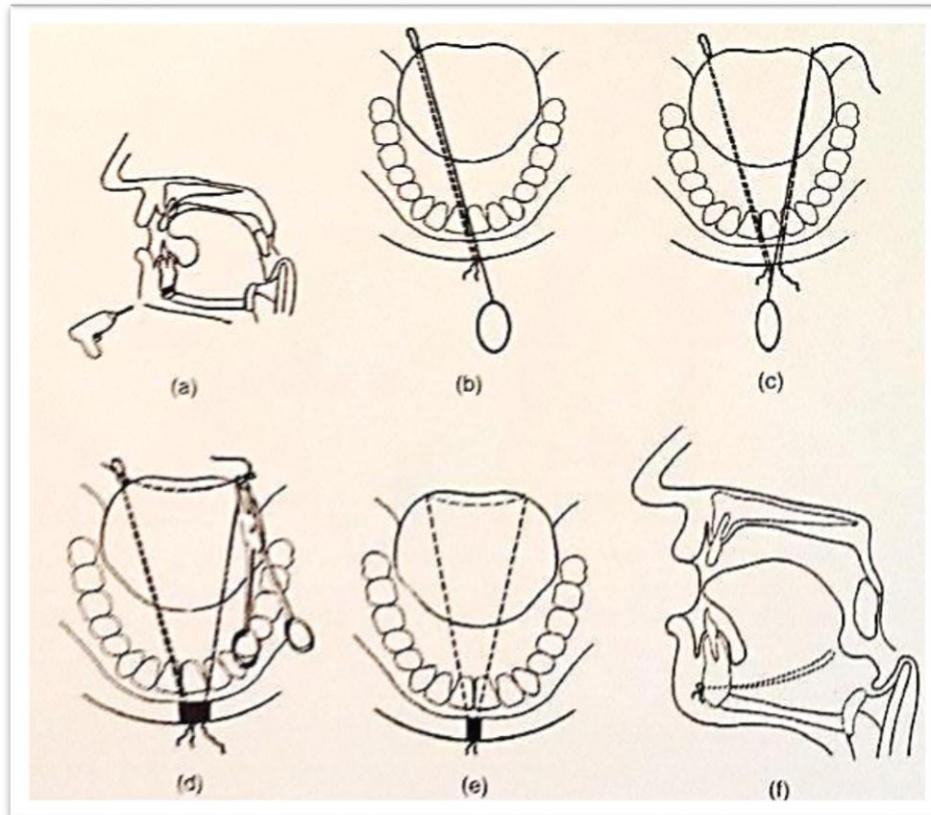


Post-UPFP. ¹

SUSPENSIÓN DE LA BASE DE LA LENGUA

Para ayudar a contrarrestar el colapso de la base de la lengua en la hipofaringe, se coloca una sutura permanente en asa a través de la base de la lengua y se une a un tornillo de titanio que ha sido colocado en la porción de los tubérculos genianos de la mandíbula. La tensión de la sutura reduce la colapsabilidad de la base de la lengua contra la pared posterior de la faringe durante el sueño. Este procedimiento puede dar lugar a un "hoyuelo en la base de la lengua debido a la sutura de suspensión".

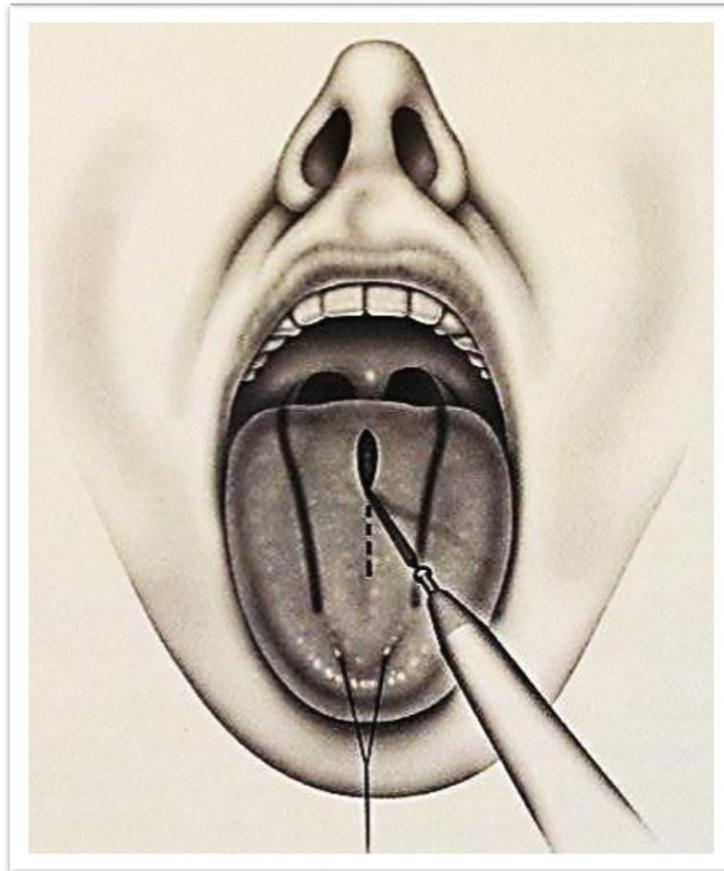
Hay un índice de éxito bajo del 20% con este procedimiento. Sin embargo, cuando la suspensión de la base de la lengua se combina con la UPFP, el índice de éxito aumenta significativamente por encima del 80% en los pacientes con Apnea obstructiva del sueño severa. ¹



Ilustraciones esquemáticas del procedimiento operatorio. (a) Incisión submentoniana y creación del pequeño agujero en la mandíbula. (b) Paso de la sutura de seda en asa a la base de la lengua con un pasador de sutura. (c) Paso de la sutura. (d) Paso de la sutura a través de la lengua. (e) y (f) La sutura atada en el agujero de la mandíbula. ¹

REDUCCIÓN QUIRÚRGICA DE LA LENGUA

Un procedimiento quirúrgico más radical para una base lingual hipertrofiada que ocluye el área retrolingual es la reducción quirúrgica del aspecto posterior de la lengua. Esto puede llevarse a cabo con una glosectomía media que escinde una porción rectangular de la lengua. Otra técnica es la linguoplastia que es más agresiva en la cantidad de resección tisular con el defecto postquirúrgico, resultando en un avance anterior de la base de la lengua. ¹



Incisión en la línea media para la técnica de ELSMI. Observe el curso marcado de las arterias linguales en ambos lados de la incisión.¹

AVANCE MAXILOMANDIBULAR

Un procedimiento quirúrgico más agresivo que implica la reposición de los componentes óseos maxilomandibulares es el avance maxilomandibular (AMM). Aunque la traqueostomía es considerada el tratamiento más eficaz para la apnea obstructiva del sueño, el AMM se califica como el segundo más eficaz porque el procedimiento implica las áreas retropalatina y retrolingual así como el aumento de la tensión del músculo geniogloso, mejorando de manera significativa el espacio de la vía aérea.¹

La cirugía de la base de la lengua mediante técnicas de láser, la osteotomía mandibular con recolocación del geniogloso, las técnicas de suspensión hioidea y los procedimientos de adelantamiento máxilo-mandibular son otras posibilidades quirúrgicas, algunas aún en fases

iniciales o, incluso, experimentales. Deben reservarse para casos excepcionales.¹

PRESIÓN POSITIVA EN LA VÍA AÉREA (PAP)

Para los pacientes con apnea obstructiva del sueño, ronquido o síndrome de resistencia de la vía aérea superior, el tipo primario de terapia es la presión positiva en la vía aérea (PAP). La permeabilidad de la vía aérea es mantenida por la PAP a través de un mecanismo que implica la creación de una "Férula neumática". El dispositivo de PAP produce un flujo de aire presurizado que llega al paciente mediante una interface de tipo máscara. Este flujo de aire crea posteriormente una distensión positiva de la vía aérea superior, así como cambios en la capacidad pulmonar.¹

Hay tres modos primarios de PAP: 1. Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), 2. Presión positiva bifásica en la vía aérea (BiPAP) y 3. Presión positiva automática en la vía aérea (APAP).¹

MECANISMO DE ACCIÓN

El flujo de aire presurizado del dispositivo de PAP viaja más a menudo a través de los conductos nasales y de la vía aérea superior, atravesando el tejido palatino blando y la lengua, y desciende por la vía respiratoria inferior a los pulmones. Este flujo presurizado crea una permeabilidad de la vía aérea en el área de la válvula nasal, así como en el área orofaríngea por una combinación de desplazamiento anterior de la base de la lengua y del tejido del paladar blando junto con la distensión de las paredes faríngeas laterales.¹



Figura 4. Mecanismo de acción del CPAP.

Mecanismo de acción del CPAP.²⁷

TIPOS DE PAP

CPAP

El uso de CPAP para el tratamiento de adultos con síndrome de apnea del sueño fue descrito por primera vez en la literatura en 1981.

Los dispositivos del modo CPAP mantienen un índice de flujo de presión de aire fijo o constante durante la inspiración y espiración. A través del manejo que incluye la interface o máscara apropiada y el posible uso de la humidificación de la vía aérea.¹

APAP

Los dispositivos del modo APAP emplean un mecanismo sensor que ajusta automáticamente el flujo de la presión de aire por el monitoreo continuo de la permeabilidad de la vía aérea superior. Aunque los algoritmos incorporados difieren según el fabricante, el objetivo común es analizar el flujo de aire y proporcionar retroalimentación al dispositivo para permitir el cambio de presión. Para no causar un despertar, estos cambios en la presión del flujo de aire se realizan gradualmente. Los límites de presión más bajos y más altos del dispositivo son formateados por el médico de atención sanitaria.¹

BiPAP

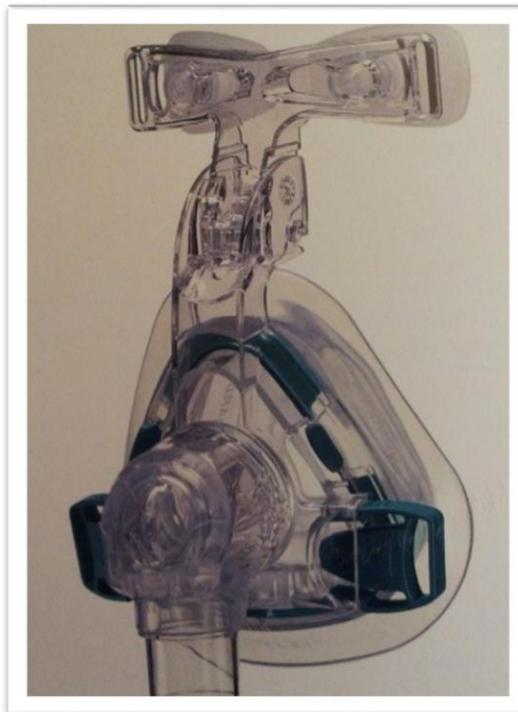
Los dispositivos del modo BiPAP permiten la provisión de presiones de flujo de aire que reflejan una presión inspiratoria más alta que la espiratoria. Debido a que algunos usuarios de CPAP encuentran desagradable la presión continúa durante la inspiración y espiración – particularmente en la presión espiratoria-, la presión más baja del dispositivo BiPAP durante la espiración puede hacer al dispositivo más tolerable para el usuario.¹

TIPOS DE INTERFACES O MÁSCARAS DE PAP

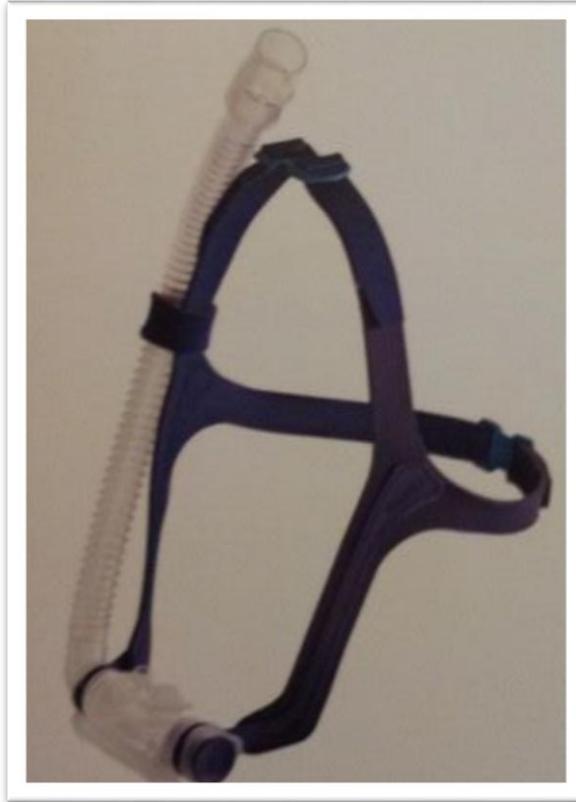
Los problemas de la interface o máscara pueden incluir el malestar de la presión de la máscara contra la nariz u otras áreas faciales, la fuga del aire que puede producir ruidos o causar irritación de los ojos y los cambios en la posición de la máscara que resultan de los cambios posicionales del cuerpo durante el sueño.

Los tipos de interfaces o máscaras de PAP. Incluyen los siguientes: Máscara nasal, almohadillas nasales, máscara facial completa, máscara oronasal y máscara oral. Todas las interfaces o máscaras de PAP emplean un tipo variable de casquete para mantener la posición de la máscara.

Para obtener un sellado óptimo, existen típicamente dos tipos de materiales utilizados para el área propiamente dicha de la máscara que contacta con la cara del paciente. Uno es una funda plástica fina y flexible, que se infla por la presión del flujo aéreo convirtiéndose en un "amortiguador de aire" el cual presiona contra el contorno de la cara y el otro es de un material de gel blando que se adapta al contorno facial.¹



Ejemplo de una interface o máscara nasal de PAP. ¹



Ejemplo de un sistema de interface con almohadillas nasales de PAP que utiliza un tubo con posiciones intercambiables.¹



Ejemplo de usuario utilizando una máscara nasal de PAP.²⁸

Cada enfermo precisa un nivel de presión diferente, que debe determinarse mediante un estudio poligráfico.¹

De acuerdo con las últimas recomendaciones de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax (SEPAR) el tratamiento con CPAP está indicado en el SAOS cuando el índice de apnea-hipoapnea es superior a 30, siempre y cuando esté presente, además, alguna de las dos situaciones siguientes:

1) síntomas secundarios importantes (hipersomnolia diurna en situaciones activas y limitantes de las actividades habituales o episodios repetidos de asfixia nocturna)

2) alteraciones cardiovasculares o vasculocerebrales relevantes o trastornos que cursen con insuficiencia respiratoria. También está indicada la CPAP , si bien provisionalmente durante unos meses, hasta que se compruebe su eficacia, en los enfermos con un índice de apnea-hipoapnea inferior a 30 y que, como en el caso anterior, padecen síntomas importantes (riesgo cardiovascular o vasculocerebral o insuficiencia respiratoria), pero siempre que se hayan excluido otras posibles causas que expliquen los trastornos del sueño y una vez instauradas todas las medidas generales antes señaladas. En los enfermos asintomáticos con un índice de apnea-hipopnea superior a 30 la CPAP probablemente no está indicada. ⁴

PREVALENCIA, INCIDENCIA Y MORBILIDAD

La prevalencia de la enfermedad se ha estudiado en numerosos trabajos epidemiológicos tanto en EE.UU. como en Europa, evidenciando que afecta entre el 4 y 6% de los hombres y menos a las mujeres 2-4% de la población general de edad media. Aumenta claramente con la edad, y entre la población mayor de 70 años, el 30% presentan índices de apnea-hipopnea superiores a 5. ^{17,10, 4,8,13}

Es una enfermedad muy prevalente en la población general con efectos sobre el sistema cardiovascular ocasionando: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares, importante incidencia de accidentes de tráfico a causa de la excesiva somnolencia; deterioro de la calidad de vida y como consecuencia de todas estas situaciones un exceso de mortalidad.¹⁷

Las unidades de estudio y tratamiento de enfermedades del sueño se han generalizado y existen ya en la mayoría de hospitales generales de la red pública, pero no siempre están adecuadamente dotados de personal y materiales diagnósticos. De esta forma se generan listas de espera en muchos casos inaceptables de más de un año de duración. Debido a la alta prevalencia de la enfermedad, sus importantes repercusiones sobre la salud tanto a corto como a largo plazo y las dificultades para su correcto diagnóstico y tratamiento en la actualidad se considera el SAOS como un importante problema de salud pública.^{17,8}

EN MÉXICO

Se realizó un estudio descriptivo observacional y transversal. El tamaño de la muestra fue de 92 personas de ambos sexos, en edades entre 30 y 70 años, todas derechohabientes del ISSSTE, adscritas a la Clínica Hospital Constitución. Se incluyeron pacientes de este grupo etario estudiados a partir del 1 de enero y hasta el 31 de octubre del 2012. Para

la detección de los casos se eligieron por conveniencia, en la sala de espera de esta unidad, a los candidatos a participar en el estudio, se incorporaron a todos los que cumplían con los criterios de inclusión del mismo, hasta completar la cuota muestral. Se les sometió a monitoreo del sueño en su domicilio, utilizando el polígrafo ApneaLink Plus, y se empleó como criterio diagnóstico un índice de apnea-hipopnea mayor o igual a cinco. Se registró sexo, edad, índice de masa corporal, puntaje de la escala de Epworth, enfermedades sistémicas de base y parámetros obtenidos en la poligrafía. ⁸

Resultados: La distribución por género fue: 47 hombres (51,1%) y 45 mujeres (48,9%). El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 31,2 (IC 95% 30-32,34). Solo diez personas (11%) presentaron IMC normal (< 25), 35 pacientes (38%) evidenciaron sobrepeso (IMC de 25 a 29) y 47 (51%) demostraron obesidad (IMC mayor de 30). Se analizaron 92 poligrafías respiratorias, y mediante un índice de apnea-hipopnea (IAH) > 5 se encontró una prevalencia del 77%, de los cuales 42% eran mujeres y 58% hombres, con una edad promedio de 52 años. 41% con grado leve (es decir, IAH 5 a 14), 27% con grado moderado (IAH 15 a 29) y 32% con grado severo (IAH igual o mayor de 30). Las patologías señaladas en el total de las encuestas (n = 92) fueron: ansiedad, 39 pacientes (42,4%); depresión, 22 (24,5%); enfermedades renales, 10 (11%); hipertensión arterial, 32 (35%); diabetes, 17 (18,5%); enfermedades reumáticas, 16 (17,4%); convulsiones, 7 (7,6%); alergias, 24 (26%). ⁸

CONCLUSIONES

El síndrome de apnea obstructiva del sueño es una enfermedad que conlleva múltiples alteraciones sistémicas, principalmente tiene efectos sobre el sistema cardiovascular a largo plazo, actualmente se encuentra vinculado de manera proporcional a la obesidad y los síntomas más importantes son los ronquidos, la hipersomnolencia diurna y las pausas respiratorias repetidas, las cuales producen una desaturación de oxígeno en el organismo ocasionando diversas alteraciones. En la población mundial tiene una prevalencia del 4% en hombres y 2% en mujeres y las personas mayores a los 70 años, tienen un mayor riesgo a padecerlo.

La desestructuración de la arquitectura del sueño conduce a la excesiva somnolencia diurna capaz de interferir en la vida socio-laboral. Muchos pacientes son etiquetados como perezosos o torpes y tienen considerables problemas en la escuela, en el trabajo y en la casa. De acuerdo a la severidad del síndrome el paciente puede quedarse dormido en situaciones desde ver una película, hasta conversar, hablar por teléfono o al conducir un vehículo, con el consiguiente riesgo para la vida, Además que contribuye a alteraciones neurocognitivas como la concentración, memoria y alteraciones en el estado de ánimo como depresión, ansiedad e irritabilidad.

Es importante para el cirujano dentista el conocimiento de los diferentes signos y síntomas que presentan estos pacientes para su identificación y remisión con los especialistas correspondientes. Es un síndrome que debe tratarse en conjunto con médicos especialistas y en el cual el odontólogo tiene un papel muy importante en el tratamiento haciendo uso de aparatología oral. Utilizando un dispositivo retenedor de lengua o un aparato de reposición mandibular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Attanasio, R., Bailey, Dennis R., ***Manejo dental de los trastornos del sueño***. Ed. año 2011. Ed. AMOLCA. Pp.
2. Schünke M., Schulte E., Schumacher U., ***Prometheus***. 2º Edición, Buenos Aires; Madrid. Ed. Médica Panamericana, 2010. Pp.
3. Fuentes S., de Lara S., ***Corpus Anatomía humana general***, 1º Edición, México. Ed. Trillas, 1997. Vol. 1. Pp.
4. Álvarez-Sala J.L., Calle M, Fernández J.M., Martínez R., Rodríguez J.L., ***Apnea obstructiva del sueño***. Información Terapéutica del sistema nacional de salud. Vol. 23- N.º 5, 1999;121-131:
Dirección de internet: <http://www.msc.es/farmacia/infmedic>
5. Ramírez G., Jiménez I.D., Borrego C., ***Aspectos odontológico y médico del síndrome de apnea obstructiva del sueño***. Revista CES odontología. Vol. 5- No.2, 1992: 159-167:
6. Elso M., Brockmann P., Zenteno D., ***Consecuencias del síndrome de apnea obstructiva del sueño***. Revista Chilena de Pediatría. Vol. 84- No. 2, 2013: 128- 137:
7. Carrillo J.L., Arredondo F.M., Reyes M., Castorena A., Vázquez J. C., Torre L., ***Síndrome de apnea obstructiva del sueño en población adulta***. Neumol Cir Torax. Vol. 69 – No. 2, 2010: 103- 115:
8. Lugo R., Escamilla E., ***Prevalencia del síndrome de apnea obstructiva del sueño en adultos que acuden a la consulta externa de medicina familiar, en Monterrey, México (El saos sigue siendo una entidad subdiagnosticada en Latinoamérica)***. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. Vol. 41- No. 1, 2013: 25- 31:
Dirección de internet: www.revista.acorl.org.com
9. García X., Damiani S., De la Osa J.L., ***Síndrome de la apnea obstructiva del sueño. Conocimientos importantes para todo***

profesional de la salud. Revista cubana de Medicina General Integral, Vol. 15- No. 5, 1999: 562- 569:

10. Hernández M.C., Parra L., Pérez A., **Revisión bibliográfica exploratoria sobre síndrome de apnea obstructiva del sueño y conducción profesional.** Medicina y Seguridad del trabajo, Vol. 58- No. 227, 2012: 148- 167:

11. Araoz R., Virhuez Y.K., Guzmán H., **Síndrome de apnea obstructiva del sueño como factor de riesgo para otras enfermedades,** Rev Cient Cienc Méd., Vol. 14- No. 1, 2011: 25- 30:

12. Cáceres G.H., Antinori M., Simonit M.S., Rozas G.V., **Síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño ,** Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina, No. 180, 2008 : 12- 20:

13. Salvador J., Iriarte J., Silva C., Gómez J., Díez A., Frühbeck G., **El síndrome de apneas obstructivas del sueño en la obesidad: Un conspirador en la sombra.** Revista Med. Univ. Navarra, Vol. 48- Nº 2, 2004: 55-62:

14. Vila D., Garmendía G., Morales N., Correa B., **Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Fisiopatología y diagnóstico.** Revista Cubana Ortod., Vol. 16- No. 2, 2001: 69-75:

15. Páez S., Londoño N., **Síndrome de apnea hipoapnea obstructiva del sueño desde el punto de vista neumológico,** Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello, Vol. 39- No. 3, 2011: 27- 35:

16. Contreras A., **Síndrome de apnea obstructiva del sueño: Diagnóstico y tratamiento,** Revista Médica Clin. Condes, Vol. 20- No. 4, 2009: 458- 469:

17. Eguía V.M., Cascante J.A., **Síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Concepto, diagnóstico y tratamiento médico.** An. Sist. Sanit. Navar., Vol. 30- Supl. 1, 2007: 53- 74:

18. Mira N. R., **Odontología y trastornos respiratorios: apnea del sueño.** Revista facultad de odontología universidad de Antioquia, Vol. 15- No. 1, 2003: 35-44:

19. <http://www.barnesandnoble.com/w/pickwick-papers-charles-dickens/1001837195?ean=9780375405488>. VISITADA 29/09/2014 1:21AM
20. <http://soloboulder.com/la-importancia-de-la-respiracion/>. REVISADA 11-09-14 3:08PM
21. [http://www.carbuosmedica.com/pacientes/Educacion para salud SA OS.htm](http://www.carbuosmedica.com/pacientes/Educacion_para_salud_SA_OS.htm). REVISADA 11-09-14 3:58PM
22. [http://www.carbuosmedica.com/pacientes/Educacion para salud SA OS.htm](http://www.carbuosmedica.com/pacientes/Educacion_para_salud_SA_OS.htm). REVISADA 11-09-14 3:58PM
23. <http://www.otorrinocuerna.com/apnea.html>. REVISADA 11-09-14 4:907PM
24. <http://redpacientes.com/social/posts/view/30451/84>. REVISADO 11-09-14 4:49PM
25. <http://www.ortoplus.es/ortodoncia/apnea-ronquido/tap-1.php>. REVISADO 05/10/14 06:02PM
26. <http://micasocalaringe.wordpress.com/2012/02/26/estoma/>. REVISADO 05/10/14 6:12PM
27. Jorquera J., **Síndrome de apnea obstructiva del sueño**. Boletín escuela de medicina U.C., pontificia universidad católica de chile, vol. 32 – No. 2: 2007: 83- 88:
28. [http://www.semods.es/noticias/2011/ventilacion nasal.html](http://www.semods.es/noticias/2011/ventilacion_nasal.html). REVISADO 11.09.14. 10:06PM
29. Fuente Propia.
30. <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/57ApneaSueno.htm>. REVISADO 05/10/14 6:30PM
31. <http://www.orthoapnea.com/es/fisiologia.php>. REVISADO 02/10/14 3:44PM
32. <http://anestesar.org/2011/via-aerea-dificil-en-un-paciente-con-obesidad-morbida-caso-clinico-1%C2%AA-parte/>. REVISADA 11-09-14. 4:32PM
33. <http://www.neumologica.org/POLIGRAFIA.htm>. REVISADO 09/10/14. 8:13PM